FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N°

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Lazard CERF**

Né à Luxembourg (Grand Duché de Luxembourg)
le 26 décembre 1889

## CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES

# D'INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SULFATE D'ATROPINE

A DOSES PROGRESSIVES
AU COURS DES ETATS D'HYPERSTHÉNIE GASTRIQUE

**Travail du Service du Dr Edouard ENRIQUEZ**
**à l'Hôpital de la Pitié**

*Président :* M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**LE DOYEN : M. ROGER**

**ASSESSEUR : G. POUCHET**

**PROFESSEURS**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | NICOLAS |
| Anatomie médico-chirurgicale | Auguste BROCA |
| Physiologie | Ch. RICHET |
| Physique médicale | WEISS |
| Chimie organique et Chimie générale | DESGREZ |
| Bactériologie | BEZANÇON |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | N. |
| Pathologie et Thérapeutique générales | ACHARD |
| Pathologie médicale | N. |
| Pathologie chirurgicale | N. |
| Anatomie pathologique | LETULLE |
| Histologie | PRENANT |
| Opérations et appareils | N. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET |
| Thérapeutique | P. CARNOT |
| Hygiène | N. |
| Médecine légale | N. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | N. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER |
| Clinique médicale | N.<br>WIDAL<br>GILBERT<br>CHAUFFARD |
| Hygiène et clinique de la 1re enfance | MARFAN |
| Clinique des maladies des enfants | HUTINEL |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | DUPRÉ |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JEANSELME |
| Clinique des maladies du système nerveux | Pierre MARIE |
| Clinique des maladies contagieuses | TEISSIER |
| Clinique chirurgicale | DELBET<br>QUENU<br>LEJARS<br>HARTMANN |
| Clinique ophtalmologique | De LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires | LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | BAR<br>COUVELAIRE<br>RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique | N. |
| Clinique chirurgicale infantile | N. |
| Clinique thérapeutique | Albert ROBIN |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM. | | | |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE | GUILLAIN | LOEPER | ROUSSY |
| BERNARD | JEANNIN | MAILLARD | ROUVIERE |
| BRANCA | JOUSSET (A.) | MOCQUOT | SCHWARTZ (A.) |
| BRUMPT | LABBE (H.) | MULON | SICARD |
| CAMUS | LAIGNEL-LAVASTINE | NICLOUX | TANON |
| CASTAIGNE | LANGLOIS | NOBECOURT | TERRIEN |
| CHAMPY | LECENE | OKINCZYC | TIFFENEAU |
| CHEVASSU | LEMIERRE | OMBREDANNE | VILLARET |
| DESMAREST | LENORMANT | RATHERY | ZIMMERN |
| GOUGEROT | LEQUEUX | RETTERER | |
| GREGOIRE | LEREBOULLET | RIBIERRE | |
| GUENIOT | LERY | RICHAUD | |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de profonde reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR EDOUARD ENRIQUEZ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a inspiré ce travail et m'a constamment guidé de ses précieux conseils.*

*Qui pendant les cinq ans que j'ai passés dans son service m'a initié à la Médecine générale et à la Pathologie du tube digestif.*

*Qui fut pour moi un maître incomparable en même temps qu'un ami presque paternel.*

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE
ET DE MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES

# D'INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SULFATE D'ATROPINE

A DOSES PROGRESSIVES

AU COURS DES ÉTATS D'HYPERSTHÉNIE GASTRIQUES

---

## CHAPITRE PREMIER

### Traitement des états gastriques hypersthéniques par injections sous-cutanées d'atropine.

Les symptômes par lesquelles se traduisent les maladies de l'estomac, donnent lieu à première vue à des manifestations cliniques si mobiles et si variées, qu'ils semblent défier toute classification.

En réalité, il n'existe pas dans toute l'économie un organe, qui à l'état de maladie obéit plus fidèlement à cette loi de Cl. Bernard, que la pathologie n'est que la physiologie déviée. Quelle que soit la cause qui les détermine, les troubles morbides de l'estomac occasionnent des modifications de sa sensibilité, de sa motricité, de son pouvoir sécréteur.

Avec une fréquence à peu près égale on relève le déficit de ces trois fonctions cardinales, en quel cas

est réalisée l'asthénie gastrique, et l'exagération des mêmes propriétés fondamentales, d'où résulte alors le syndrôme de l'hypersthénie.

Cette interprétation si nette et si claire des faits, en tout point conforme aux données de la clinique et de l'expérimentation, devait marquer son contre-coup en thérapeutique. Il apparaissait en effet que pour être rationnelle et efficiente, une médication devait combattre électivement et simultanément des manifestations d'origine et d'allure cliniques différentes.

Qu'il fallait, dans le syndrôme d'asthénie, non seulement suppléer à l'insuffisance sécrétoire de la muqueuse, mais rétablir la tonicité du myogastre, et renforcer le péristaltisme ralenti de l'organe. Que dans l'hypersthénie, point ne suffisait de neutraliser un suc hyperacide, mais qu'il fallait encore tarir l'hypersécrétion, calmer l'hyperkinésie et détendre le spasme habituel du pylore.

A l'heure actuelle il est vrai, nous ne sommes que faiblement armés contre le syndrome d'asthénie. Indirectement, en relevant l'état général, ou directement, en introduisant dans la poche gastrique, l'acide ou le ferment, nous pouvons et encore dans une faible mesure seulement améliorer le rendement déficitaire de l'organe. Mais il n'existe à notre connaissance aucun médicament spécifique qui puisse rendre à la muqueuse sa capacité sécrétoire, à la musculeuse une tonicité et une contractilité perdues. Mais l'asthénie gastrique, et il convient d'insister sur ce point, est

rarement la manifestation première des différentes gastropathies. Elle constitue une échéance plus ou moins lointaine, l'aboutissant ultime des états de souffrance du viscère. Presque toujours, elle procède des symptômes prémonitoires inverses, qui constituent l'hypersthénie.

L'étude analytique du syndrome d'hypersthénie montre, qu'il est constituée par l'addition de trois facteurs.

L'hypersécrétion, l'hyperkinésie, la contracture spasmodique du pylore. En bonne clinique chacun de ces termes doit être recherché et soigneusement individualisé du complexus morbide. Une thérapeutique ne sera rationnelle, que pour autant qu'elle se sera inspirée de cette pathogénie. C'est pour avoir méconnu cette vérité, pour avoir dissocié arbitrairement telle fonction ou telle autre de l'ensemble physio-pathologique, que de graves erreurs ont pu être commises.

C'est ainsi que l'Ecole chimique, sous l'impulsion de Bidder, d'Ewald, de Boas, de Richet, et surtout d'Hayem et Winter, s'est attachée particulièrement et presque exclusivement à l'étude de la sécrétion gastrique. Elle eut le tort de faire du chimisme gastrique la pierre angulaire de tout l'édifice gastrologique, capable d'expliquer à la fois la physiologie de la digestion,et la pathologie stomacale. De l'appréciation du seul travail chimique on déduisait le diagnostic et le traitement.

Mais bien vite on s'aperçut que la formule chi-

mique du travail de l'estomac ne donnait pas la clef de la nature des gastropathies. Dès 1891, Hayem est obligé de convenir « que les faits d'ordre chimique ne peuvent pas plus que les autres phénomènes symptomatiques servir de base unique à l'établissement d'espèces nosologiques ». Nous ajouterons qu'ils ne peuvent pas davantage constituer une source d'indications thérapeutiques rationnelles.

Considérons en effet à titre documentaire, les différents degrés de troubles de la sécrétion, depuis l'hyperchlorydrie simple, jusqu'au syndrome de Reichmann, ou la déviation physiologique de la sécrétion atteint sa plus haute expression.

Au premier stade l'hypersécrétion est purement qualitative, nous disons qu'il y a hyperacidité, avec ou sans hyperchlorhydrie. Elle devient ensuite quantitative, étant alors à l'estomac, ce que la polyurie est au rein.

Quand, dans les cas simples, cette surproduction de suc gastrique reste limitée à la période digestive, il y a hypersécrétion digestive ». Tandis qu'au stade plus avancé, l'estomac contient du suc gastrique en permanence, même en dehors de la période d'activité digestive, du liquide à jeun. Cette gastrosuccorrhée, d'après l'heureuse expression de Soupault, est témoin d'ailleurs non seulement d'une production permanente et excessive de suc gastrique, mais encore d'une altération de la fonction du pylore. Dès lors la sécrétion seule n'est plus en jeu dans la genèse de ce phénomène, un élément moteur y

prend une large part, en empêchant l'exonération de l'estomac par suite d'un spasme fonctionnel ou d'une lésion organique du pylore.

Par une singulière incompréhension de la réalité des faits, les partisans de la théorie chimique n'ont pas attaché à ce trouble moteur la valeur capitale qui lui revient. Entièrement éblouis par l'apparente précision des renseignements que leur fournissait une brève formule chimique, leur confiance dans la médication alcaline fut absolue. Celle-ci découlait en effet si logiquement de l'étude chimique. Il semblait suffire en effet de saturer un liquide gastrique hyperacide par des alcalins, pour neutraliser les effets morbides qui provenaient d'une hyperacidité et d'une hyperchlorhydrie. Mais s'il est vrai, que la médication alcaline est précieuse parce qu'elle agit sur l'hyperacidité, elle n'en est pas moins notoirement insuffisante. Ce n'est ni une médication étiologique, ni une médication symptomatique de l'hypersthénie gastrique. Au point de vue étiologique, elle ne tend pas en effet à combattre la source du mal, lésion organique ou trouble foctionnel. Au point de vue symptômatique elle ne peut rien contre l'hypersécrétion quantitative qu'au contraire elle entretient, elle est impuissante à calmer l'éréthisme du myogastre, elle n'arrive pas à lever le spasme habituel du sphincter pylorique. Enfin, et c'est là le reproche le plus grave, elle est incapable de modifier la physiologie pathologique de l'organe d'une façon telle, qu'il soit placé dans les meilleures conditions de guérison.

Ces mêmes critiques se retrouvent d'ailleurs pour le lavage d'estomac, les absorbants, bismuth, kaolin ; les caustiques nitrate d'argent, etc.

Par contre, il semble que la belladone réponde au plus haut degré à tous les désidérata. Ses qualités thérapeutiques se déduisent de ses propriétés physiologiques. Son pouvoir hypocrinique que l'on utilise le plus nettement en clinique, diminuerait aussi, disent les classiques, l'hypersécrétion gastrique. Médicament antispasmodique par excellence, c'est le remède idéal contre la contracture pylorique. En agissant sur les terminaisons sensitives du X dans l'estomac elle diminue la sensibilité gastrique. De plus, par ses effets sédatifs sur les centres nerveux supérieurs, elle calme électivement les dyspepsies purement fonctionnelles. Aussi a-t-on été logiquement amené à la prescrire dans un très grand nombre de cas, et nous n'hésitons pas à déclarer, que c'est un remède précieux auquel il faut recourir d'une façon presque constante, bien entendu sans préjudice du régime. Les résultats obtenus sont tels, que Gaston Lyon reproche avec raison aux cliniciens « d'observer une discrétion exagérée vis-à-vis de ce médicament » (*La Clinique*, juillet 1911).

Mais les différentes préparations de belladone que nous fournit la pharmacologie présentent un grave inconvénient. La belladone n'est pas un produit chimiquement défini, elle est constituée par un complexus de corps de nature différente, de propriétés plus ou moins bien connues. Elle doit son activité

à l'atropine. Mais outre cet alcaloïde elle en contient encore deux autres d'après Dorvault. L'hyosciamine et la belladonine. Ce dernier aurait été rencontré par Hubschmann dans les racines de la plante, à côté d'une matière colorante rouge, appelée atrosine. Enfin on a signalé dans les feuilles si fréquemment employées, l'existence d'un composé fluorescent, l'acide chrysatropique, et d'une oxydase (Lépinois). Les propriétés spéciales de ces corps nous sont inconnues, nous ignorons si elles viennent renforcer ou diminuer l'action de l'alcaloïde principal.

Un inconvénient plus grave encore réside dans ce fait d'une importance capitale, que toutes les belladones ne sont pas également riches en atropine. Leur teneur en alcaloïde varie avec les différentes parties de la plante (racine ou feuille), la provenance, le procédé de culture, le moment de la récolte et l'âge de la plante (*In* Dorvault).

Lefort et Gerrard ont trouvé les quantités d'alcaloïdes suivantes dans 1.000 grammes de feuilles et de racines sèches provenant de belladones cultivées et sauvages de différents âges.

| | Plantes cultivées | | Plantes sauvages | |
|---|---|---|---|---|
| Ages | Racines | Feuilles | Racines | Feuilles |
| 2 ans | 2,60 gr. | 4,31 gr. | 2,07 | 3,20 |
| 3 ans | 3,81 gr. | 4,07 gr. | 3,70 | 4,57 |
| 4 ans | 4,1 gr. | 5,1 gr. | 3,13 | 4,91 gr. |

Pour obvier à cet inconvénient grave, capable à lui seul d'expliquer l'échec d'une médication cons-

ciencieusement suivie, l'idée devait venir tout naturellement à l'esprit, de substituer aux préparations galéniques leur principe actif cristallisé, défini, partant plus pur, mieux dosable, plus maniable. C'est ainsi que l'atropine était appelée à prendre la place de la belladone, de même que la digitaline a détrôné les préparations de digitale, l'émétine celles d'ipéca, la quinine les différents quinquinas.

## CHAPITRE II

A vrai dire, l'introduction de l'atropine en pathologie et plus spécialement en pathologie gastrique est ancienne. Nous ne ferons pas à ce sujet la revue historique, que comporterait un tel sujet. Ce n'est cependant que dans tous les derniers temps, qu'ont paru à l'étranger d'abord une série de travaux phisiologiques et cliniques, à l'effet de préciser les indications de la médication et la technique à employer.

C'est à Mathieu et Girault que revient le mérite d'avoir fait connaître en France ce mode de traitement.

Dans une importante monographie parue en 1913 (Société de Thérapeutique) ils posent les principales indications de l'atropine, les résultats obtenus, la technique à suivre. Ils appuient leurs observations sur les travaux antérieurs de Von Tabora, Karl Schick, Von Valzah et Nisbeth. Ils insistent avec force sur l'efficacité, mais aussi d'une façon toute spéciale sur l'innocuité parfaite de la cure, à condition, disent-ils, qu'elle soit mise en route prudemment, et qu'elle soit surveillée.

Nous avons depuis, dans le service de notre

maître, M. le docteur Enriquez, en modifiant cependant la technique, employé l'atropine chez un très grand nombre de malades.

Contrairement à l'avis de Mathieu et Girault, qui réservaient son emploi à l'ulcus, il nous a semblé que tous les états gastriques hypersthéniques en relevaient également. Complets et définitifs quand il s'agit d'un trouble purement fonctionnel ou d'une réaction déclanchée par voie réflexe, les résultats sont moins bons et plus passagers, quand ils relèvent d'une lésion organique.

Souvent encore l'atropine rend service à un autre point de vue, comme médicament pierre de touche. Ses propriétés antispasmodiques en font le meilleur moyen de diagnostic différentiel entre une déformation passagère engendrée par une contraction spasmodique et une lésion de la paroi. Nous reviendrons longuement par la suite sur ce point, qui nous paraît mériter une attention toute particulière.

Mais d'emblée nous tenons à déclarer que si l'atropine judicieusement maniée constitue une des meilleures armes de notre arsenal thérapeutique, ce n'est pas un médicament inoffensif.

Qu'il ne faut la prescrire qu'en cas d'indication formelle, et surtout qu'il ne faut pas se contenter de la prescrire, sans en surveiller l'administration. C'est la clef de l'efficacité et de l'innocuité du traitement.

*Technique.* — La première règle de conduite que nous recommandons, est de placer le malade dans

les meilleures conditions pour subir la médication pharmaceutique : le régime diététique sera prescrit, et surveillé intégralement. Autant que possible, nous imposons au malade de s'étendre après chaque piqûre et aussi longtemps que possible, au minimum deux à trois heures. De cette façon il est rare qu'il y ait du vertige ou des troubles gênants de la vision.

L'auscultation cardiaque ne sera jamais négligée.

Toute lésion du cœur constitue en effet pour nous une contre-indication absolue, étant donné les effets de l'alcaloïde sur l'appareil circulatoire.

Je ne parlerai pas des autres contre-indications classiques, tels que le glaucome par exemple. Ce sont là de faits qu'il n'est permis à personne d'ignorer.

Nous nous servons d'une solution aqueuse de sulfate neutre d'atropine au millième, stérilisée par tyndalisation, de façon que le centimètre cube de la solution corresponde au milligramme de principe actif. La voie sous-cutanée est celle que nous employons d'une façon constante, à l'exclusion de toute autre.

Les injections sont indolores, la résorption du produit très rapide. La grosse difficulté consiste dans la détermination des doses à employer. L'atropine est en effet un alcaloïde doué d'un pouvoir toxique extrême. Son équivalent toxique cependant n'a jamais pu être déterminé avec précision. D'un autre côté, certaines personnes présentent une idiosyncrasie marquée à l'égard de la belladone et de l'atro-

pine. Pratiquement la question se pose donc telle, qu'on est placé devant un problème à deux inconnues, qu'il paraît difficile de résoudre.

C'est pour tourner cette difficulté et éviter ainsi de graves mécomptes, que nous administrons le médicament à doses progressives. On commence par 1/4 de milligramme, on augmente tous les jours d'un 1/4, tant qu'il n'y a pas de symptômes d'alarmes. En suivant cette progression arithmétique à raison du 1/4 on arrive ainsi au bout du dixième jour à la dose maxima de 2 mgr. 1/2 en une fois. A partir de ce maximum nous redescendons progressivement en diminuant chaque jour de 1/4 de milligramme jusqu'au point de départ. Le malade reçoit ainsi en vingt jours 2 ctgr. 75 d'atropine (1).

En procédant de cette manière, nous n'avons jamais constaté d'accident d'intoxication. Mais très peu de temps après la piqûre, le malade accuse une sécheresse particulière et gênante de la bouche, une turgescence pénible de la région parotidienne, des troubles de la vue avec mydriase bilatérale. Rarement, on note du vertige, quelquefois cependant un peu de cryesthésie chez des personnes très affaiblies. A ce moment, le cœur s'accélère et le pouls augmente de fréquence. On fera bien de prévenir à l'avance le malade de ces quelques manifestations inévitables

1. Pour faciliter la besogne et pour plus de sécurité le Docteur Enriquez a fait préparer par la Maison Dausse une série d'ampoules soigneusement étiquetées et numérotées, si bien que toute confusion devient impossible.

du médicament, et on essaiera de lui faire comprendre le mécanisme physiologique qui les déclanche. Car ainsi il est rare qu'il s'en inquiète d'une façon exagérée, ou fasse des difficultés pour continuer le traitement. Une seule fois cependant et sans qu'il y ait eu effet toxique à proprement parler, nous avons mis en œuvre une médication antagoniste par café et pilocarpine. Il s'agissait d'un spasmodique hypernerveux, qui analysait avec un soin anxieux les moindres détails de sa maladie, et que la dysphonie et les troubles oculaires inquiétaient au delà de toute expression.

Par contre, un autre de nos malades, qui ne pouvait ingérer sans inconvénient dix gouttes de teinture de belladone, a supporté sans interruption et sans être incommodé le moins du monde la cure d'atropine complète. En règle générale la tolérance de tous nos malades pour l'atropine était tellement parfaite, que nous croyons justifiée la remarque de Schick et de von Tabora. Ces auteurs pensent que les malades atteints de dyspepsie hypersthénique, arrivent à accepter des doses particulièrement élevées de ce médicament grâce à une hypertonie spéciale du pneumogastrique, signalée par Hess et Eppinger. Ce peu de sensibilité à l'égard de l'alcaloïde constituerait même un des stigmates les plus caractéristiques de cette hypervagotonie dont on parle tant à l'heure actuelle.

Cependant, alors même que la dose maxima était bien tolérée, une objection pourrait être soulevée

contre notre manière de faire. L'accumulation du poison dans l'organisme par addition latente, jusqu'à dose mortelle. En réalité cette objection est injustifiée. L'atropine diffuse avec une rapidité extrême et s'élimine en moins de douze heures par les différentes voies d'excrétion (Dragendorf). Wiechowski qui en a étudié le sort dans le corps animal, a retrouvé un tiers de la dose injectée au bout de quelques heurs déjà dans les urines. D'autres auteurs ont décelé son existence dans le foie, les muscles, le cerveau, le lait. Ihm avait été particulièrement frappé du fait que le sang ne contenait presque jamais l'alcaloïde, et il en avaît déduit qu'il existait une élimination rapide ou une désintoxication.

Les conclusions de Cloëtta, de Fleishmann, de Metzner, de Wertheimer sont semblables. Ces faits étayés par des expériences nombreuses et bien dirigées sont importants, ils montrent que le danger d'une accumulation par addition latente est inexistant.

Pas plus que sur l'organisme entier l'atropine n'a d'effet durable sur les différents viscères en particulier.

Quelques faits cependant sont intéressants à rapporter. Depuis quelques années, Doyon et Gautier se sont attachés à l'étude de l'action de l'atropine sur le foie. Ces auteurs ont constaté que l'atropine injectée chez le chien dans une veine mésaraïque ou dans le cholédoque, provoque une baisse considérable de

la pression et l'incoagulabilité du sang par suite de la formation d'une substance anti-coagulante. On saisit immédiatement quel danger l'emploi d'un produit pareil pourrait faire courir à l'organisme dans une maladie à hémorragie comme l'ulcère. En réalité cependant aucun paralléllisme ne peut être établi entre la pratique médicale que nous suivons, et les conditions dans lesquelles se sont placées les expérimentateurs, qui sont allés jusqu'aux doses formidables de 2 centigrammes par kilogramme d'animal (chien). Ils ajoutent d'ailleurs, que même dans ces conditions, il n'ont jamais constaté d'hémorragie spontanée.

Pratiquement, pendant toute la durée du traitement, aucun de nos malades n'a présenté ni hémorragie ni accident hémolytique.

Nous n'avons pas observé non plus en règle constante l'abaissement de la tension artérielle.

Nous avons à cet égard examiné très soigneusement une vingtaine de nos malades, en notant leur pression radiale avant l'injection et une heure après, au moyen du Pachon. Il existe alors très souvent une légère différence entre les chiffres ainsi trouvés, mais avec une égale fréquence dans le sens d'une élévation et d'un abaissement. Ce qui nous permet de conclure, qu'en pratique le degré de la pression sanguine oscille dans les limites physiologiques.

Nous passerons sans insister sur les modifications qui s'observent du côté du cœur et du pouls.

L'action de l'atropine dans ce domaine spécial a

donné lieu à un très grand nombre de travaux et d'applications cliniques aujourd'hui classiques, et qu'il est inutile de récapituler en détail. En règle générale, on constate le ralentissement du pouls par les petites doses initiales et sa rapide accélération par des doses plus fortes. La tachycardie ainsi provoquée n'est cependant jamais perçue par le malade, elle n'a jamais donné lieu à des palpitations douloureuses. Dans un cas cependant, un léger degré d'arthmie s'installait après une dose relativement faible (1 mgr. 3/4). Le traitement fut néanmoins continué après une interruption de quarante-huit heures et sans que le phénomène se soit renouvelé.

Au seuil de l'intoxication atropinique Petzetakis a pu provoquer différents troubles de la révolution. cardiaque :

*a*) Phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire ;

*b*) Troubles légers de la conductibilité (allongement de l'intervalle O. V.).

*c*) Extrasystoles auriculaires, ventriculaires, ou auriculo-ventriculaires.

*d*) Phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaires.

*e*) Arythmie sinusale simple.

Avec l'aide obligeante de notre collègue et ami, le docteur Maurice Parturier, nous avons exploré dans le service de M. le docteur Josué un certain nombre de nos malades par les méthodes cardiographiques. Les tracés obtenus ne nous ont jamais

permis de mettre en évidence une telle altération des fonctions du cœur en cours d'un traitement par l'atropine à doses progressives. Nous répétons d'ailleurs ici ce que nous avons dit déjà plus haut, que toute lésion organique du cœur nous commande l'abstention totale.

Des recherches faites sur l'appareil urinaire par de nombreux expérimentateurs et de nos observations personnelles faites au lit du malade, se dégage la conclusion que la sécrétion urinaire n'est que peu influencée par l'administration d'atropine. En vérifiant la courbe d'émission des urines, nous fûmes frappé par le fait que loin d'amener une diminution de leur volume par action hypocrinique, l'atropine avait tendance à en augmenter le débit.

Becq et Plumier qui ont fait des constations identiques ont démontré que cette polyurie légère ne provient pas d'une action sécrétoire directe sur l'épithélium rénal. L'atropine augmente la diurèse, parce qu'elle accélère le rythme des contractions cardiaques, relève la pression sanguine (?) et augmente le volume du rein, conditions nécessaires et suffisantes pour activer la filtration de l'urine.

La concordance de ces données expérimentales et de nos propres constatations cliniques nous permet de rejeter comme non fondées les conclusions inverses de Thompson et Walti. L'erreur de ces auteurs fut d'injecter à leurs animaux des doses trop fortes du médicament (1 mgr par Kgr d'aminal.) De plus ils faisaient généralement précéder l'injection d'atro-

pine d'une injection intra-veineuse d'urée en sérum physiologique, déterminant ainsi à la fois de l'azotémie et de la chlorurémie.

En pratique il faut retenir, que l'apparition de la dysurie la plus légère signifie intoxication, que c'est un phénomène d'alarme qui commande impérieusement la cessation immédiate de la médication, et la mise en œuvre d'antidote.

Ajoutons, que nous n'en avons jamais vu au cours de nos pratiques.

## ACTION DE L'ATROPINE SUR L'ESTOMAC

Si les effets de l'atropine sur les appareils glandulaires autres que l'estomac sont bien connus, faciles à contrôler et constamment égaux à eux-mêmes, rien n'est moins établi que sa manière d'agir sur ce dernier organe.

En tout cas ce serait une singulière erreur que de vouloir expliquer par une simple paralysie passagère du pneumogastrique les modifications diverses, qui se produisent sous l'influence du poison.

Le pneumogastrique n'est pas en effet le seul nerf sensitif et sécréto-moteur de l'estomac. Il existe de par toute l'étendue et dans toute les tuniques de cet organe des rameaux nerveux multiples, qui par moment peuvent aboutir à un antagonisme réel.

Dans le domaine de la sensibilité, dans celui de la sécrétion comme aussi dans le jeu du pylore, le sympathique joue un rôle extrêmement important, égal au moins à celui du pneumogastrique. Mais de plus l'estomac contient dans l'épaisseur de ses tuniques des ganglions nerveux (Plexus d'Auerbach et de Meisner), véritables centres nerveux autonomes, d'après Contejean. Or il est démontré depuis long-

temps, et aujourd'hui de notion commune, que la belladone agit sur le sympathique non plus en l'inhibant comme le pneumogastrique, mais dans le sens d'une excitation.

C'est ce dualisme qu'il faut constamment avoir en vue, pour bien comprendre que les effets locaux obtenus ne sont pas des résultats simples, mais des résultantes. Que les cas en apparence contradictoires, ne constituent pas un paradoxe, mais qu'ils obéissent à un déterminisme complexe, insuffisamment mis en lumière par nos méthodes de recherche. Par là aussi s'explique que les différents auteurs soient arrivés à des conclusions différentes, et souvent même opposées.

Nous croyons utile d'analyser à la suite de tant d'autres, les phénomènes obtenus du côté de l'estomac. Le but direct de ce travail étant de contribuer à faire accepter en thérapeutique gastrique l'usage de l'atropine, il nous semble indispensable d'en étudier de très près le mécanisme sur les trois grandes fonctions de cet organe pathologiquement dévié.

## A. — Action de l'atropine sur la sécrétion du suc gastrique

Les premiers auteurs qui utilisèrent l'atropine en pathologie gastrique pensèrent surtout employer ses propriétés antisécrétoires. Mais les travaux qui

eurent pour but de mettre cette action en évidence furent assez contradictoires. (Linossier). C'est ainsi que Sanetzki, Pugliese, Schiff et Riegel ont trouvé à la suite de son emploi une diminution de la sécrétion chlorhydrique. Ce dernier qui a fait sur la question un travail de maître, est le plus optimiste. Il conclut que l'atropine diminue puissamment le pouvoir sécréteur de l'estomac, non pas seulement au point de vue quantitatif, mais aussi qualitativement Le taux de l'acidité baisserait du tiers ou de la moitié. A plusieurs reprises il a constaté à la suite de l'injection la disparition d'acide chlorhydrique libre.

Ferrarini, Plesoianu Forlanini ont obtenu cliniquement d'excellents résultats, dans les cas d'hyperchlorydrie et d'hypersécrétion.

Mathieu est beaucoup plus réservé. Pour lui « le rôle utile de l'atropine est en première ligne le fait de son action sur les spasmes, sans cependant qu'il nie entièrement son rôle sur l'hypersécrétion » (*loc. cit*).

Mais Leubuscher et Schæfer, Bouveret et Hayem n'ont pu jamais constater une action nette de l'atropine sur les sécrétions gastriques.

Il est bon de faire remarquer d'ailleurs que tous ces auteurs n'avaient en vue que la sécrétion du suc acide et non celle de la pepsiné, à l'exception de Schiff qui a étudié ce dernier problème chez 11 malades, et est arrivé à conclure, que le pouvoir peptique n'est nullement influencé par l'atropine.

Les constatations de la majorité de ces auteurs ne

cadrent pas avec les résultats des recherches que nous avons poursuivies sur un certain nombre de nos malades, et que nous résumons dans le tableau ci-joint (*sic*). De même que Hayem, nous n'avons en effet mis en évidence qu'exceptionnellement une amélioration certaine de la formule chimique.

En étudiant en effet le tableau connexe contenant le compte rendu des analyses de 15 malades à qui on avait fait le chimisme gastrique avant et après leur cure d'atropine on arrive aux résultats suivants :

Pour la gastrosuccorrhée :

Dans 8 cas où il existait du liquide à jeun, on notait quatre fois une diminution du liquide ramené par la sonde, sept fois une augmentation, une fois absence de variation.

Il n'est pas possible de tirer de ces résultats une règle générale, concernant la gastrosuccorrhée.

Dans quatre cas de stase alimentaire.

Trois fois le degré de la rétention avait baissé, uue fois il paraissait augmenté. Mais il faut faire remarquer que ce malade présentait antérieurement au traitement une forte intolérance gastrique et qu'après son traitement il gardait ses ingesta.

Le degré de la rétention avait donc baissé dans tous les cas. Ceci concerne d'ailleurs moins la sécrétion que la fonction pylorique.

Chez nos quinze malades, le volume de bouillie ramenée par la sonde une heure après le repas d'Ewald avait subi les modifications suivantes :

Sept fois il était moindre après l'atropine.

Quatre fois il était plus fort.

Quatre fois il n'avait pas bougé.

Ici encore, il n'est pas possible d'établir une règle générale. L'évacuation du contenu gastrique vient modifier en effet les résultats de la sécrétion pure et simple.

Quant à l'acidité totale on peut constater que sur 14 cas elle a augmenté sept fois, diminué quatre fois, et qu'elle est restée égale à ce qu'elle fut antérieurement trois fois.

HCl libre n'avait jamais disparu, contrairement à l'affirmation de Riegel.

Chez 14 malades le taux de l'acide chlorhydrique libre avait augmenté sept fois, diminué cinq fois, non varié deux fois.

Finalement, voici le bilan qui concerne le chlore combiné.

Huit fois une diminution.

Cinq fois une augmentation.

Deux fois pas de variation.

En multipliant suivant le conseil d'Enriquez et Ambard la chlorhydrie (HCl) par le volume du liquide retiré pour établir par là la teneur effective du suc gastrique en chlore sécrétée, nous en avons trouvé neuf fois une diminution, trois fois une augmentation, deux fois une absence de tout changement.

| NOM ET AGE DU MALADE Affection diagnostiquée | AVANT L'ATROPINE | | | | | APRÈS L'ATROPINE | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Volume du liquide à jeun | Vol. retiré après repas d'épreuve | Taux de l'acidité totale | Taux de la sécrétion chlorurée | Teneur effective en chlore | Volume du liquide à jeun | Vol. retiré après repas d'épreuve | Taux de l'acidité totale | Taux de la sécrétion chlorurée | Teneur effective en chlore |
| 1. Lef. Marthe, 27 ans. Ulcère sténosant. | 125 cmc de liquide de stase. | 175 cmc. | A = 0,79 | H = 0,14<br>C = 0,32 | 0,176 | 75 cmc de liquide de stase. | 175 cmc | A = 1,16 | H = 0,53<br>C = 0,48 | (H+C) V = 0,176 |
| 2. Champd. Louis, 44 ans. Sténose très serrée du pylore par ulcère avec intolérance gastrique. (opéré) | 50 cmc de liquide de stase (vomissements répétés). | 200 cmc. | A = 1,60 | H = 0,18<br>C = 0,94 | 0,224 | 260 cmc de stase. (Disparition complète des vomissements). | 400 cmc | A = 1,46 | H = 0,36<br>C = 0,14 | (H+C) V = 0,200 |
| 3. Larvr. Jean. Ulcère de la petite courbure avec spasme pylorique, cardiospasme et pylore spasme. (opéré) | 130 cmc de liquide à jeun avec quelques débris de pruneaux. | 150 cmc. | A = 3,13 | H = 0,41<br>C = 2,04 | H + C) V = 0,367 | O | 90 cmc | A = 3,46 | H = 1,88<br>C = 1,29 | (H+C) V = 0,285 |
| 4. Tex. Jean, 36 ans. Ulcère sténosant de la petite courbure. (opéré) | 40 cmc. de liquide de stase. | 220 cmc. | A = 2,10 | H = 0,64<br>C = 1,56 | (H + C) V = 0,484 | 1re cure 35 cmc de liquide de stase.<br>2e cure. | 200 cmc | A = 2.02 | H = 0,75<br>C = 1,42 | 0,434 |
| | | | | | | Absence de liquide à jeun. | | | | |
| 5. Mich. Gabriel, 32 ans. Syndrome tardif. Dyspepsie hypersthénique peut-être d'origine ulcéreuse. | 50 cmc de liquide à jeun sans débris alimentaires. | 160 cmc. de bouillie très claire. | A = 2,19 | H = 0,40<br>C = 2,02 | (H + C) V = 0,387 | 30 cmc de liquide pur riche en HCl et teinté de bile. | 100 cmc | A = 2,70 | H = 0,43<br>C = 2,16 | (H+C) V = 0,259 |
| 6. Goub. Irma, 43 ans. Dyspepsie hypersthénique sans certitude de lésions organiques. | O | 120 cmc. | A = 2,55 | H = 0,72<br>C = 0,80 | (H + C) V = 0,182 | 15 cmc de liquide à jeun sans pruneaux. | 70 cmc | A = 2,70 | H = 0,44<br>C = 2,25 | (H+C) V = 0,188 |
| 7. Gar. Pierre, 29 ans. Ulcère de la petite courbure à distance du pylore. (opéré) | 5 cmc de liquide à jeun sans pruneaux. | 150 cmc | A = 2,95 | H = 0,24<br>C = 2,14 | (H + C) V = 0,357 | 20 cmc de liquide à jeun. | 100 cmc de bouillie. | A = 2,95 | H = 0,48<br>C = 1,57 | (H+C) V = 0,203 |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| petite courbure à distance du pylore. | pruneaux. | | | C = 2,75 | 0,090 | quide à jeun. | | | | |
| 9. Baq. Jeanne, 23 ans. Syndrome pylorique réflexe (appendicite chronique). | 34 cmc de liquide à jeun sans pruneaux. | 150 cmc. | A = 3,57 | H = 0,71<br>C = 1,81 | (H + C) V = 0,228 | 35 cmc de liquide à jeun. | 150 cmc | A = 2,40 | H = 0,42<br>C = 0,94 | (H + C) V = 0,204 |
| 10. Rauf. Georges, 24 ans. Dyspepsie hypersthénique purement fonctionnelle. (ascaridiose) | 20 cmc de liquide sans pruneaux. | 130 cmc. | 2,19 | H = 0,54<br>C = 1,92 | (H + C) V = 0,189 | O | 150 cmc | 1,85 | H = 0,46<br>C = 1,82 | (H + C) V = 0,192 |
| 11. Pom. Gaston, 42 ans. Dyspepsie hypersthénique. Ulcère scordinal. Spécificité. | O | 180 cmc. | A = 1,98 | H = 0,32<br>C = 1,78 | (H + C) V = 0,378 | O | 175 cmc | A = 1,98 | H = 0,40<br>C = 1,70 | (H + C) V = 0,067 |
| 12. Fla. Madeleine, 42 ans. Ulcère avec spasme médiogastrique. Disparition de la pseudo-bilaculition par le traitement. | O | 200 cmc. | A = 1,60 | H = 0,47<br>C = 1,88 | (H + C) V = 0,470 | O | 200 cmc | A = 1,60 | H = 0,47<br>C = 1,88 | (H + C) V = 0,470 |
| 13. Dau. Jacques. Dyspepsie hypersthénique. Appendicectomie | 25 cmc de liquide alcalin. | 200 cmc. | A = 1,80 | H = 0,55<br>C = 1,90 | (H + C) V = 0,490 | 25 cmc de liquide alcalin. | 190 cmc | A = 1,85 | H = 0,52<br>C = 1,93 | (H + C) V = 0,465 |
| 14. Mme Bo. Intolérance gastrique avec douleurs tardives. Hypopepsie. | 3 cmc. | 150 cmc. | A = 0 | H = 0 | | O | 200 cmc | A = 0 | A = 0 | |
| 15. Lec. J. Ulcère duodénal. | 10 cmc de liquide à jeun sans résidus. | 40 cmc de liquide visqueux. | A = 2,19 | H = 0,66<br>C = 0,18 | (H + C) V = 0,0336 | O | 150 cmc | 2,55 | H = 0,22<br>C = 1,87 | (H + C) V = 0,313 |

De ce qui précède il résulte, combien il est difficile de se prononcer avec certitude sur les modifications du travail chimique de l'estomac, sous l'influence de l'atropine. Nous n'oserons pas tirer des conclusions fermes, en nous basant sur des résultats aussi contradictoires que les nôtres, et nous regrettons, à la vue de leur procès-verbal, que plusieurs de nos prédécesseurs n'aient pas cru devoir observer la même discrétion. Avec une certaine dose d'optimisme nous pourrions, il est vrai, admettre qu'il existe une diminution de la quantité de suc gastrique sécrétée.

Mais ce serait hasardeux à notre avis, étant donnée la grossièreté des moyens dont nous disposons pour ce genre de recherches. L'atropine peut modifier le volume du liquide gastrique en agissant sur la motricité de l'estomac et aussi en facilitant l'évacuation de son contenu, sans que ces variations doivent être mises sur le compte de l'acte sécrétoire en lui-même.

Et puis, nous n'avons pas le moyen de déterminer exactement la valeur précise du volume du contenu gastrique. L'aspiration est insuffisante, pour obtenir ce résultat. Les procédés indirects de dilution de Mathieu et d'autres sont trompeurs. Le mieux encore c'est de faire les deux analyses comparatives sans avoir recours à aucun artifice, et en ayant soin de se placer chaque fois dans les mêmes conditions.

Encore conviendrait-il de corriger le déficit dû à l'abolition de la sécrétion salivaire, qui normalement n'est nullement à négliger.

Nous arrivons donc à conclure, qu'il est impossible de faire état de la sécrétion dans l'interprétation des résultats cliniques et radioscopiques obtenus par l'atropine.

L'explication de ce fait peut être vue dans la physiologie même de la sécrétion qui ne dépend pas uniquement du nerf pneumogastrique. Car Pavlov Schiff et Coutejean ont constaté que les glandes stomacales peuvent continuer à sécréter en l'absence du pneumogastrique. Ils ramènent cette sécrétion au système nerveux sympathique.

Même par la section de tous les filets nerveux, qui se rendent dans l'estomac, Schiff et Contejean n'ont pas réussi à tarir complètement la sécrétion gastrique. Elle continue à se faire avec une certaine intensité, sous l'influence des ganglions intrastomacaux.

De plus, pendant la digestion la muqueuse est le siège d'une forte activité vaso-motrice. La circulation y devient beaucoup plus intense qu'à l'état de jeun. C'est une *sécrétion d'origine circulatoire*. Si l'on ajoute qu'il existe en outre une sécrétion réflexe d'origine intestinale, ainsi que l'ont établi des expériences irréfutables, on voit la complexité du problème soulevé.

Pavlow a montré que l'atropine agissait avec intensité sur la sécrétion du suc d'appétit.

Le repas fictif ne provoquait plus d'écoulement de suc gastrique lorsque les pneumogastriques avaient été sectionnés au cou ou paralysé par l'atropine.

Dans nos recherches cliniques, ce phénomène n'intervient pas. Il est infiniment probable que la valeur excito-sécrétoire du repas d'Ewald sur la sécrétion du suc d'appétit et surtout la perspective du tubage est très minime, sinon de sens contraire.

## B. — Effets de l'Atropine sur la sensibilité de l'Estomac.

Normalement l'estomac est insensible au toucher, aux différences de température, aux excitations électriques et chimiques. Il ne possède qu'une certaine sensibilité obtuse à la pression par distension (Zimmermann).

A l'état de maladie, la sensibilité s'accuse davantage, provoque des pesanteurs, des malaises vagues, et finalement la douleur. Celle-ci est tout à fait variable dans son expression. S'il est impossible de faire état de son intensité dans l'établissement du diagnostic, une particularité importante à connaître est son moment d'apparition.

Quelques malades souffrent immédiatement après l'ingestion, au contact des aliments avec une muqueuse hyperesthésique. D'autres au contraire, parfaitement à leur aise pendant les premières heures qui suivent le repas, souffrent seulement trois, quatre, et même cinq heures après lui. Le plus souvent la douleur est alors fort intense et affecte les caractères de brûlure, de crampe, de torsion, de serrement

épigastrique. Au début, elle cède assez facilement aux alcalins et à l'ingestion, ou bien se termine spontanément ou à la suite d'un vomissement.

Quelquefois ces vomissements se répètent avec une régularité telle, qu'ils réalisent une véritable intolérance gastrique avec retentissement grave sur l'état général.

Il y a dans cette notion du temps où éclate la douleur et toute sa gamme d'épiphénomènes, un élément de diagnostic important. La douleur précoce présente en effet une signification totalement différente de celle, qu'il faut attribuer à la douleur tardive. Elle est due à l'hyperesthésie de la muqueuse, ou plutôt des terminaisons nerveuses qui s'épanouissent à sa surface, celle-ci est engendrée par une contracture spasmodique du pylore.

Cette théorie pathogénique de la douleur tardive, fait justice des opinions anciennement émises et qui tendaient à attribuer exclusivement le rôle déterminant à l'acidité ou à l'acide chlorhydrique libre. Seule, elle nous fait comprendre, non seulement le mécanisme de la dyspepsie réflexe, mais encore la coexistence si fréquente du syndrome hypersthénique avec le spasme du cardia et celui du côlon. L'exploration radiologique permet en effet de mettre en évidence d'une façon aussi précise que facile cet état spasmodique aux différents étages du tractus digestif (Enriquez). Ce n'est cependant pas ici le lieu de faire des incursions dans le domaine de la pathogénie et des idées théoriques abstraites, d'autant plus

que nous n'avons aucune contribution nouvelle à apporter au faisceau solide des documents déjà anciens, établis par les meilleurs de nos maîtres.

Néanmoins, la théorie qui attribue au spasme du pylore la part prépondérante dans la genèse de la douleur tardive, reçoit par les effets de la médication atropinique une nouvelle et éclatante confirmation. Sans être un analgésique direct, l'atropine apporte, en détendant la contracture spasmodique et douloureuse du sphincter, un soulagement presque total.

Les résultats obtenus sont rapides, constants, et persistent pendant un laps de temps variable, mais en tout cas bien au delà de la cessation du traitement. Sous son influence, les accès gastralgiques paroxystiques s'atténuent d'abord, s'espacent ensuite, et finissent par disparaître. Le malade entre alors dans une période d'accalmie plus ou moins longue, pendant laquelle les phénomènes fonctionnels, tels que douleur, vomissement et pyrosis font complètement défaut. Cependant, et nous ne voudrions pas qu'à ce sujet il y ait le moindre malentendu, en dépit des apparences cliniques, une guérison radicale ne peut être obtenue, chaque fois qu'il s'agit d'une lésion organique. L'ulcère pour être devenu latent, n'en continue pas moins son évolution, exposant à tous les dangers de ses redoutables complications.

Mais le malade qui ne souffre plus, n'a plus l'appréhension constante du retour inévitable à horaire fixe d'une crise douloureuse. Il consent et il arrive à

se réalimenter dans la mesure de l'utile. Les forces reviennent, l'état général remonte, et ainsi sont réalisées les meilleures conditions de guérison. Localement aussi la perméabilité pylorique rétablie permet l'exonération de l'estomac dans les délais physiologiques, comme nous le montrerons dans le chapitre suivant qui intéresse la motricité. Ainsi la plaie ulcéreuse qui n'est plus en contact permanent avec un suc gastrique hyperactif, peut dans des cas heureux s'acheminer vers la cicatrisation.

Chez presque tous les malades à qui nous avons appliqué une cure d'atropine, les résultats sédatifs furent également brillants. Dès la troisième ou quatrième piqûre déjà, le mieux est ressenti et très spontanément avoué. C'est rare que l'effet bienfaiteur se fasse attendre au delà de la première semaine. Beaucoup de nos malades racontent qu'ils sentent encore les symptômes précurseurs du mal, les phénomènes prémonitoires de la crise, mais que celle-ci avorte. « Ils la sentent venir » d'après leur expression, mais elle tourne court.

Plus le caractère de la douleur aura été aigu, plus rapides et plus décisifs sont les résultats. La brûlure, la crampe, et aussi la sensation si pénible de torsion sont mieux amendées que l'impression plus obtuse de barre épigastrique.

Quelques rares malades n'ont ressenti le plein effet de sédation que quelque temps après la fin de la médication. Une de nos malades, atteinte pourtant de sténose organique serrée du pylore avec stase

et hypersécrétion persistantes, a formellement refusé une intervention, se prétendant guérie, n'ayant plus ni douleurs ni vomissements, ni aucun des symptômes qui antérieurement étaient chez elle extrêmement prononcés. Cette observation comporte d'ailleurs une lésion. Elle prouve que dans quelque cas, une amélioration monosymptomatique peut marquer la persistance d'un état grave et tromper le malade et son entourage.

Mais si l'indication opératoire en cas de sténose serrée demeure formelle et indiscutable, il n'en est pas de même de certaines formes où le rétrécissement n'est qu'incomplet, et où prédomine par contre le phénomène douleur. Ces formes qui ont été nettement individualisées par MM. Enriquez et Durand *(Les Sténose pyloriques frustes à forme gastragique* S. médicale des Hôpitaux, mai 1913) relèvent au premier chef du traitement atropinique. C'est là que le bénéfice de la thérapeutique est optimum, et si des soins prolongés et sévères peuvent être institués, une guérison est possible.

Mais la douleur des gastropathes ne relève pas toujours exclusivement du spasme du pylore. Il est des cas où elle est engendrée par le tiraillement des terminaisons nerveuses incluses dans le péritoine périgastrique. Tel est surtout le mécanisme lorsqu'il s'agit d'une périgastrite adhésive.

Dans ces cas l'atropine soulage encore, mais incomplètement la douleur accusée par le malade et que seul un traitement chirurgical bien dirigé peu faire

disparaître définitivement. Lorsqu'au contraire la douleur est due à l'irritation du plexus cæliaque, le résultat obtenu est franchement nul.

En même temps que l'hyperesthésie de l'estomac s'efface sous l'effet calmant de l'atropine, les vomissements cèdent à leur tour. On sait quelle importante valeur séméiologique acquiert ce symptôme, lorsqu'il survient accompagnant la douleur tardive et l'hypersécrétion. Il complète la triade symptomatique, qui constitue le syndrome de Reichmann, ou affirme par la présence des résidus alimentaires l'existence d'une stase.

Dans certains cas la reproduction incessante réalise une véritable intolérance gastrique conduisant à l'inanition progressive.

Il n'est pas dans nos intentions de donner une description symptomatique complète ou d'insister sur la physiologie pathologique de ce signe. Les cas qui nous occupent, entrent dans le cadre des vomissements d'origine périphérique, l'excitation initiale part de la muqueuse gastrique elle-même. Le centre vomitif bulbaire est donc mis en jeu par les extrémités gastriques du nerf vague sur lesquelles l'atropine a prise. Ainsi elle met énergiquement en œuvre le traitement de ces vomissements et empêche leur apparition par inhibition du pneumogastrique. Nous avons obtenu quelques très beaux résultats de cet ordre, et nous les exposons complètement plus loin. Du reste nous n'avons rien innové à cet égard. Nous rappellerons que depuis très

longtemps, on avait employé l'atropine ou associé l'atropine à la morphine pour modérer la violence et abréger la durée des accès de vomissements » (Courtois-Suffit, in *Traité de Médecine Debove et Achard*). Mais cet usage s'était perdu par la suite, à notre avis, à tort.

### C. Effets sur la motricité de l'estomac

L'étude des effets de l'atropine sur la motricité de l'estomac fait suite logique à celle de sa sensibilité. A l'heure actuelle tout s'accorde en effet à démontrer, que c'est avant tout la réaction du myogastre aux sollicitations morbides, qui imprime des allures spéciales au fond commun des maladies de l'organe.

L'étude des troubles de la motricité, et nous entendons par là non seulement la motilité proprement dite, le péristaltisme gastrique actif, mais encore sa tonicité, c'est-à-dire cette propriété spéciale à l'estomac d'adapter à tout instant sa paroi sur son contenu, devient dès lors une nécessité clinique d'intérêt immédiat.

C'est au double point de vue du diagnostic et du traitement que s'impose en effet la recherche systématique de ce syndrome. La radiologie nous permet d'en aborder l'étude d'une façon quasi idéale, en nous faisant voir la morphologie et l'état dynamique du viscère. C'est à elle que l'on devrait avoir recours

d'une façon constante dans ce genre de recherches.

Lorsqu'on étudie sous l'écran fluorescent les mouvements d'un estomac en fonctionnement normal, on constate qu'il se divise à ce point de vue en deux régions complètement distinctes. Une région supérieure, peu mobile, comprenant la poche à air et la majeure partie du segment vertical, région cardiaque des anciens physiologistes. Une région inférieure, essentiellement mobile et dévolue aux phénomènes moteurs de la digestion, la région pylorique.

Anatomiquement, elle comprend le tiers inférieur du segment vertical le bas-fond de l'estomac, l'antre prépylorique, et le pylore. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre cette différenciation motrice complète entre les deux segments constitutifs de l'organe. A la limite de l'estomac et du duodénum, le sphincter pylorique lui-même a pour but de régler le passage du chyme dans la cavité intestinale. Les contractions péristaltiques qui tendent à cette fin débutent peu de temps après l'ingestion. On voit alors une série d'ondulations, de petites reptatations sinusoïdales courir le long de la grande courbure et qui se dirigent vers le pylore où elles meurent. Ces vagues de constrictions marchent avec un rythme très régulier, elles sont peu profondes et séparées les unes des autres par des intervalles très courts, mais appréciables à la vue. A la fin, lorsque l'onde atteint le pylore, les matières sont évacuées dans le duodénum qui entre aussitôt en contraction pour les chasser plus loin. Assez souvent cependant, et sans qu'on

puisse parler de phénomène pathologique, on note un arrêt prolongé au niveau de la première courbure du duodénum. Le bulbe duodénal est visible en permanence (Enriquez).

L'exonération du contenu gastrique ne se fait pas en masse, mais d'une façon progressive, et il est indispensable que le pylore puisse s'ouvrir et se fermer par intermittence, pour réaliser ce mécanisme (Cannon). Tous les travaux modernes sont venus pleinement confirmer cette théorie du fonctionnement intermittent du pylore. Du jeu harmonieux du péristaltisme et des mouvements du sphincter pylorique, dépend le fonctionnement moteur normal.

A l'état pathologique le fonctionnement normal est plus ou moins troublé. Dans les cas simples, l'écart de la norme porte exclusivement sur le péristaltisme, qui s'exagère dans l'hypersthénie. Ainsi est réalisée l'hyperkinésie gastrique selon la désignation heureuse proposée par M. Enriquez et qui est unanimement adoptée. Mais il est facile de concevoir qu'il est des cas, où le péristaltisme seul n'est plus en jeu, mais où en plus la régulation pylorique est altérée. Les contractions intermittentes du pylore deviennent de plus en plus prolongées, les périodes de diastole de plus en plus rares, si bien que finalement il en résulte un état de contracture tétanique des fibres musculaires, en un mot le spasme du pylore, d'où occlusion du canal. Le résultat physiopathologique sera d'ailleurs le même, si le rétrécissement pylorique est sous la dépendance d'une lésion

organique sténosante, et non plus d'un trouble purement fonctionnel.

Ce court aperçu nous a permis de voir que la pathogénie qui donne lieu à un syndrome d'hypersthénie n'est pas univoque, et on peut penser *a priori* qu'il doit exister trois grandes variétés cliniques.

Suivant qu'il s'agit d'hyperkinésie simple, ou d'hyperkinésie avec contracture pylorique, ou encore d'hyperkinésie par blocage organique pylorique. Et effectivement dans chacun de ces cas la symptomatologie est différente et donne lieu à des formules cliniques et radiologiques spéciales.

Pour ce qui concerne plus spécialement l'histoire clinique et radiologique du syndrome hypersthénique, nous renvoyons au travail remarquable fait sur cette question par MM. Enriquez et Durand (*L'estomac hypertonique. Presse médicale*, 9 octobre 1912).

Ces auteurs, en s'appuyant sur de très nombreuses observations cliniques et radiologiques, en apportant à la confirmation de leur thèse de bons orthodiagrammes radioscopiques, ont lumineusement établi toute la séméiologie qui traduit l'hyperexcitabilité musculaire de l'estomac. Nous nous permettons dans les lignes qui vont suivre de faire de larges emprunts à ce travail, et d'en reproduire textuellement les principaux passages. Par la clarté de l'exposé et la précision dans l'expression, cette étude mériterait d'être rapportée intégralement.

« Pour Enriquez et Durand l'estomac hyperto-

« nique est caractérisé par l'exiguité de toutes ses di-
« mensions et par l'élévation du niveau supérieur du
« liquide bismuthé sous la coupole diaphragmatique.
« Le très faible développement de la chambre à air
« en hauteur est la règle. Mais assez souvent elle
« prend une forme globuleuse, qui contraste d'au-
« tant plus avec le reste de l'estomac fortement con-
« tracté. La clarté de cette chambre à air est alors
« souvent plus vive que dans les images ordinaires.
« Cette intensité de la clarté implique une notion
« capitale. A savoir le degré de tension, ou en
« d'autres termes la grande quantité d'air contenue
« dans une chambre à air qui paraît relativement
« réduite » (*loco citat*).

Nous nous permettons d'ouvrir ici une parenthèse.

Dans les derniers temps, M. Enriquez insiste avec force dans son renseignement oral sur l'extrême fréquence du cardio-spasme qui coïncide avec cette aérogastrie sous forte pression. En plaçant le malade en position oblique antérieure comme il est de règle dans les explorations du médiastin, on voit que le liquide opaque franchit très difficilement l'orifice du cardia et ne pénètre que lentement, presque à regret dans l'estomac. Quelques malades éprouvent nettement cette sensation d'arrêt, ils boivent lentement, par toutes petites gorgées, en répétant les mouvements de déglutition.

La recherche systématique de ce cardiospasme s'impose ; il ne constitue pas en effet un épiphénomène clinique, curieux en soi peut-être, mais somme

toute négligeable, mais son rôle nous semble primordial.

D'une part, en effet, il empêche l'expulsion de l'air gastrique par régurgitation. D'autre part, il détermine et entretient un écoulement abondant de salive, d'après le mécanisme classique et bien mis en évidence par Roger. La déglutition de cette salive entraîne une déglutition d'air, qui par sa pression réagira non seulement sur les parois gastriques en les distendant, mais encore sur les organes voisins et principalement le cœur. Le retentissement cardiaque est quelquefois tellement marqué, qu'il peut en résulter une crise de pseudo-angor.

L'atropine trouve dans ces cas relativement fréquents une application théoriquement parfaite. Elle détend le spasme du cardia, elle tarit la sécrétion salivaire, cause et effet du mal, elle calme l'hyperexcitabilité centrale, si fréquente chez les grands aérophages.

Nous nous excusons de cette digression, mais il nous semblait utile, avec l'autorisation bienveillante de notre maître d'attirer l'attention sur ces faits trop peu connus encore.

Mais revenons à l'étude morphologique de l'hypertonie gastrique. Nous avons vu que c'est « dans le « segment immédiatement sous-diaphragmatique que « le petit estomac hypertonique atteint son calibre « le plus fort, s'effilant souvent plus ou moins dans « son segment pylorique, au point de figurer dans des « proportions moindres, l'estomac en corne de

« bœuf, considéré primitivement par Holzknecht « comme le type d'estomac normal ».

« On observe encore parfois la forme tubulaire, « rectiligne, sans portion pylorique différenciée, ou « les variétés moins rares figurant le bas de laine, « suivant la comparaison de Guillon » (Enriquez et Durand, *loc. cit.*).

Le segment vertical présente parfois un aspect spécial et alors non moins caractéristique. La grande et la petite courbure sont rigoureusement verticales et parallèles entre elles, donnant à l'estomac l'aspect d'un réservoir rigide non dilatable.

L'aspect morphologique, et nous verrons tout à l'heure aussi l'état dynamique, seront essentiellement différents, lorsqu'en plus de l'hypertonie simple il existe une altération fonctionnelle ou organique du pylore. « L'estomac présente alors une dilatation manifeste de son segment pylorique, conservant d'ailleurs dans les cas simples les petites dimensions caractéristiques du type ».

Si l'on vient à considérer non plus seulement la forme des estomacs hypertoniques, mais leur état dynamique on constate une divergence non moindre du type normal.

« L'exagération du péristaltisme va de pair avec « l'exagération de la tonicité. C'est sur des estomacs « de ce genre que plus ou moins immédiatement « après l'ingestion du lait de bismuth on constate « des contractions régulières rapides, successives, « débutant dès le pôle supérieur de l'organe et

« incisant les parois de l'estomac de sillons pro-
« fonds. Le début d'évacuation se montre générale-
« ment très précoce. Et celle-ci se poursuit avec plus
« ou moins de rapidité, mais toujours plus vite qu'il
« n'est de coutume pour des estomacs normaux
« orthotoniques. Dans un petit nombre de cas, l'éva-
« cuation s'est même montrée si rapide que le con-
« tour de l'image bismuthée fuyait pour ainsi dire
« sous le crayon » (*Ibid.*).

« Par contre, chez les malades où l'on observe le
« petit estomac avec segment pylorique dilaté, on
« note également et dès l'ingestion du lait de bis-
« muth un péristaltisme exagéré, des contractions
« rapides, profondes, répétées, mais contrastant avec
« les cas précédents, un début tardif de l'évacuation
« gastrique, et une évacuation lente et très prolongée.
« Dans ces cas, le spasme du pylore surajouté, pre-
« mier degré de la sténose, apporte un obstacle
« incomplet mais suffisant, pour entraver le libre
« cours du transit stomacal, et amener la dilatation
« de l'organe limitée d'abord au segment pylorique.

Parfois, sous l'influence de petits ulcères siégeant sur la petite courbure, au voisinage du pylore, la durée du spasme se prolonge bien au delà de la période d'activité digestive, empêchant l'exonération du contenu stomacal, et occasionnant par là une stase alimentaire. On trouve alors à jeun du liquide résiduel, par un mécanisme très voisin de celui qui préside aux grandes rétentions dépendant d'un ulcère en virole du conduit pylorique.

Expérimentalement, en étudiant l'action de quelques substances sur les mouvements de l'estomac, les physiologistes avaient trouvé que l'atropine diminue fortement et abolit même les mouvements de cet organe. Elle peut arriver à ce résultat, même lorsque les contractions du myogastre ont été énergiquement provoquées par les substances excitantes comme la pilocarpine et la muscarine (J. Carvallo, in *Dictionnaire de Richet*).

Batelli, Meltzer et Auer ont trouvé eux aussi qu'une faible dose d'atropine (1 ou 2 mgr. pour les deux derniers auteurs) affaiblit ou paralyse les mouvements du tube digestif, plus ceux de l'estomac que ceux de l'intestin.

Roger Maunoir, a publié des expérienees où l'on voit une injection de 2 milligrammes d'atropine amener un affaiblissement notable de la fréquence et de l'amplitude des mouvements du pylore.

Nous étudierons tout à l'heure le rôle des nerfs sur la motricité gastrique, et il nous sera facile de faire comprendre par là le mécanisme complexe de l'action paralysante de l'atropine. Cependant, ce serait une erreur de vouloir limiter l'action inhibitrice de l'atropine au seul tissu nerveux.

Il semble, s'il faut en croire des expériences très bien dirigées, que l'atropine puisse agir directement encore sur les fibres musclaires lisses. Le fait est bien connu pour la pupille où la mydriase atropinique est obtenue par l'addition de trois facteurs :

*a*) Paralysie du moteur oculaire commun ;

*b*) Excitation du sympathique ;

*c*) Paralysie directe par intoxication des fibres du muscle ciliaire.

Pareillement J. Beck et Magnus ont démontré qu'en ce qui concerne l'estomac, l'excitabilité électrique d'un fragment gastrique dépourvu de ses nerfs diminuait dans une très notable mesure, lorsqu'on l'imprégnait d'une solution d'atropine.

Nuël aussi admet l'effet paralysant de l'atropine sur les organes à fibres musculaires lisses, et notamment sur l'estomac.

Néanmoins, c'est surtout dans l'action sur les nerfs moteurs de l'estomac qu'il faut voir l'origine et la cause majeure de l'effet inhibiteur de l'atropine. Il est peu de points de physiologie aussi laborieusement travaillés que celui, qui traite du rôle du système nerveux dans les mouvements de l'estomac. Il est indispensable pour nous de rappeler quelques-unes des notions les plus importantes.

D'après la théorie classique, le nerf pneumogastrique serait le nerf moteur à proprement parler de l'estomac. Il contiendrait dans son tronc des filets moteurs, qui feraient entrer en contraction l'estomac et resserrer le pylore.

Les travaux modernes arrivent à des conclusions essentiellement différentes. Si l'on sectionne en effet le nerf vague, on est surpris de voir que les mouvements de l'estomac ne sont pas abolis de ce fait. A la suite de cette opération, leur intensité diminue il

est vrai dans une certaine mesure, mais ils conservent leur modalité propre (Contejean).

L'excitation du bout périphérique fait augmenter la fréquence et l'intensité du péristaltisme. Inversement, sous l'influence de l'excitation du bout central, l'estomac se décontracte. Cette action inhibitrice reflexe vient à agir par la voie de l'autre pneumogastrique qui est restée intacte, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte. En coupant en effet ce dernier nerf avant l'excitation du bout central de son congénère les mouvements de l'estomac ne sont plus inhibés du fait de cette excitation.

Il existe donc, et nous devons cette notion fondamentale à Morat, dans le tronc du pneumogastrique deux sortes de filets nerveux ayant une action contraire. Des fibres excitatrices et des fibres inhibitrices de la motilité gastrique. Si bien que finalement le pneumogastrique se présente comme étant un simple régulateur du péristaltisme, qu'il est appelé à renforcer ou à diminuer suivant les besoins de la digestion. Il est incapable, ni d'arrêter complètement ni de déclancher d'une façon directe les mouvements gastriques automatiques.

Or, et c'est en cela que réside l'intérêt qui en découle pour notre étude, Batelli a pu démontrer que l'atropine dissociait les deux fonctions du pneumogastrique en paralysant les fibres motrices, tout en respectant les fibres inhibitrices. Par conséquent l'indication de l'atropine se déduit très simplement mais avec une logique serrée de ses propriétés phy-

siologiques dans tous les cas d'hypervagotonie. C'est la seule substance à notre connaissance qui diminue le pouvoir des fibres excitatrices en hyperactivité, tout en ne portant aucune atteinte aux fibres inhibitrices, dont l'action demande à être respectée. Et c'est ainsi qu'elle arrive à ramener au rythme régulier l'état dynamique d'un estomac en déséquilibre pathologique.

Le rôle du sympathique qui est prépondérant pour le pylore semble plutôt secondaire pour l'estomac proprement dit et encore mal élucidé dans tous les cas. Pour Richet, les effets moteurs provoqués par l'excitation du grand sympathique d'une part, et du pneumogastrique d'autre part, auraient une influence inverse sur le fonctionnement mécanique de l'estomac. L'excitation du grand sympathique déterminerait des changements de tonicité plutôt que des mouvements à proprement parler.

Pfluger et Braam Huckgaast affirment que le sympathique est un nerf essentiellement inhibiteur de l'estomac.

Ce rôle inhibiteur se retrouve avec une extrême netteté et d'une façon évidente du côté du pylore. L'excitation du pneumogastrique fait contracter le sphincter, celle du splanchnique, versant duodénal, le dilate. On comprend dès lors l'action bienfaisante de l'atropine sur la contracture spasmodique des fibres musculaires du pylore et sur laquelle Schick a déjà insisté d'une façon toute spéciale. La résolution du spasme s'obtient en effet par un concours d'ac-

tions partielles, par un mécanisme en tout point semblable à celui qui préside à la mydriase atropinique, dont nous avons déjà touché un mot :

*a*) Section physiologique du pneumogastrique.

*b*) Excitation du splanchnique.

*c*) Action paralytique directe sur la fibre musculaire lisse de l'anneau pylorique.

Tout au plus serait-on fondé de faire quelques réserves quant à l'intensité de cette dernière action, et pourrait-on dire que l'atropine aux doses employées ne peut faire valoir cette propriété qu'elle possède à l'état virtuel. Mais il est certain d'un autre côté que des doses plus minimes peuvent agir sur les fibres musculaires lisses du muscle ciliaire, dont l'histologie n'a rien de spécial pourtant. Pourquoi n'en serait-il pas de même sur l'appareil gastro-intestinal, avant l'indice de tout début toxique ?

Cliniquement, nous avons noté d'excellents résultats. Ils sont faciles à mettre en évidence par la radiologie, dont les données précises ne peuvent prêter à une interprétation contradictoire. On voit alors sous l'écran que l'éréthisme gastrique se calme, et que l'hyperkinésie tend à disparaître. Les contractions violentes qui divisaient l'estomac en plusieurs lobes, perdent de leur fréquence et de leur intensité. Plusieurs fois nous avons observé même un effet très apparent sur la tonicité. Tel fut notamment le cas chez un jeune militaire surmené et déprimé, atteint de troubles dyspeptiques purement fonctionnels, et chez qui nous pouvions mettre en évidence le petit

estomac hypertonique. A la fin du traitement nous ne retrouvions plus aucun des caractères d'hypersthénie.

Le niveau du bas-fond gastrique descendait de un travers de doigt au-dessous de la crête iliaque (Voir observation I).

Mais de pareils succès s'obtiennent assez facilement par les méthodes anciennes. Infiniment plus précieux sont les résultats obtenus en cas d'altération du jeu du pylore.

Ici une distinction capitale s'impose, suivant le cas où le rétrécissement pylorique est sous la dépendance d'une lésion organique intracanaliculaire, ou bien d'une contracture spasmodique de cause indéterminée. Quelle que soit d'ailleurs l'origine de la stase, qu'elle soit fonctionnelle ou organique, serrée ou incomplète, l'obstacle ainsi créé peut être suffisant pour entraver le libre transit du chyme et empêcher l'exonération totale du contenu gastrique. C'est le mécanisme qui donne lieu à la stase alimentaire et à la stase bismuthée, qui n'en est que la traduction objective radiologique. Or si la sténose serrée due à l'existence d'un ulcère, ou d'un néoplasme, ou d'une périgastrite cicatricielle est irréductible, et commande supérieuremsnt l'intervention chirurgicale dans le plus bref délai, il n'en est pas de même des petites sténoses frustes incomplètes et souvent passagères, engendrées par un spasme local.

Bien que ces sténoses traduisent dans l'immense majorité des cas l'existence d'une lésion organique

au voisinage du pylore, elles sont susceptibles de s'améliorer sous l'influence d'un traitement médical.

La cure d'atropine nous offre dans ces cas en même temps que sa plus belle application thérapeutique, un excellent moyen de diagnostic. Si au bout d'une ou de deux séries d'atropine la stase persiste intégrale, que les douleurs se reproduisent ou que l'intolérance gastrique ne disparaisse pas d'une façon définitive, aucun doute ne doit plus régner. Il s'agit bien d'une lésion organique irréductible. Si par contre les phénomènes fonctionnels et physiques s'amendent, et que l'état général se relève, la preuve est faite. Le malade est susceptible de guérir par le seul traitement médical. Et si les conditions sociales permettent l'observation rigoureuse d'un traitement hygiénique et diététique prolongé, l'opération sanglante pourra être évitée dans un grand nombre de cas ou remise à une date ultérieure. Un seul écueil demeure, les complications, l'hémorragie et la perforation. Elles sont inhérentes à la lésion organique et ne peuvent être évitées par les ressources actuelles de nos moyens thérapeutiques.

## INDICATIONS PRINCIPALES DU TRAITEMENT

Les particularités pharmaco-dynamiques que nous venons de retracer dans la première partie de ce travail démontrent que l'atropine sans être un médicament spécifique — ce serait méconnaître à la fois le sens et la valeur de ce mot — n'en constitue pas moins un remède éminemment spécial de l'hypersthénie gastrique. Elle est indiquée non seulement dans les cas habituels et typiques, mais encore dans les différentes formes cliniques où prédomine un symptôme sur les autres signes complémentaires, et qui constituent autant de variétés dissociées. Les résultats les plus beaux sont obtenus dans les formes gastralgiques et dans l'intolérance gastrique. Le trouble sécrétoire est plus tenace et plus difficile à faire disparaître. Il est vrai que dans ce cas la médication atropinique peut être utilement associée à la médication alcaline.

**L'ulcère et l'estomac.** — De toutes les lésions organiques de l'estomac, l'ulcère occasionne le plus souvent et reproduit le plus fidèlement le syndrome d'hypersthénie. Mais la symptomatologie des ulcères gastriques n'est pas univoque et ne répond pas aux anciens schémas de Brinton. En dehors des cas, où

une perforation,ou bien des hémorragies profuses et à répétition viennent signifier à la fois la nature ulcéreuse et la localisation gastrique de la lésion, la difficulté du diagnostic est réelle. C'est dans ces cas à symptomatologie imprécise que la radiologie vient apporter des renseignements infiniment précieux. C'est sur les données de l'examen radiologique que nous posons le diagnostic et les indications du traitement, dont il est facile de contrôler les effets sous l'écran fluorescent.

Or en cas d'ulcère, l'image radiologique peut montrer :

Que l'ulcère peut être sténosant.

Qu'il peut être déformant.

Qu'il peut faire contracter à l'estomac des adhérences pathologiques avec les organes voisins (Ulcère adhérent).

Qu'il peut se manifester exclusivement par l'érethisme moteur l'hyperkinésie.

Chacune de ces manifestations objectives peut être permanente, due à la coalescence cicatricielle des différentes parties constitutives de la paroi gastrique. Dans ces cas la lésion est acquise et irréductible. Seul un traitement chirurgical est indiqué.

Mais à côté de ces cas il existe des estomacs où prédomine la tendance au spasme, et cette contraction spasmodique peut siéger en n'importe quel endroit du viscère. Par son intensité et son caractère de durée, ce spasme peut arriver à simuler en tout point la lésion organique proprement dite. Souvent

même l'énergie de la contraction musculaire est telle, que nous l'avons vu persister sous anesthésie générale. Chez un malade de M. Enriquez, opéré par le docteur Gosset, on voyait nettement après laparotomie sous chloroforme l'existence d'un spasme médiogastrique serré, qui ne cédait qu'une fois que le malade était plus profondément endormi.

L'atropine est le seul médicament qui ait raison de ces déformations inorganiques et réductibles, mais dont la persistance et la répétition entravent profondément le fonctionnement régulier de l'organe. Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une déformation non néoplasique du contour gastrique, il convient d'instituer la médication par l'atropine. Les effets en peuvent être contrôlés avec une grande facilité, à n'importe quel moment par l'examen sous l'écran. Si la déformation vient à disparaître, et bien souvent on aura cette surprise heureuse, le résultat thérapeutique aura été favorable. Si au contraire elle a tendance à la persistance intégrale et à la chronicité, aucun doute n'est plus permis dès lors, et l'intervention chirurgicale devient de rigueur.

Examinons de plus près, chacune des différentes formes d'ulcère gastrique.

L'ulcère sténosant se caractérise par la stase bismuthée, c'est-à-dire la présence anormalement longue du bismuth dans l'estomac et l'existence d'un culot de stase dix, douze heures après la dernière ingestion.

Deux cas se présentent.

*a*) La sténose est serrée. L'estomac alors est ptosé,

dilaté, atone. La majeure partie du bismuth est restée dans l'estomac, seule une quantité minime a pu injecter l'intestin. Dans ces cas le rétrécissement est organique, ancien et serré. C'est l'indication formelle et absolue de la gastro-entérostomie, ou de la pylorectomie.

*b*) La sténose est incomplète. L'estomac cherche à lutter contre l'obstacle, comme le myocarde réagit contre les lésions valvulaires. D'où hyperkinésie, hypertrophie et hyperplasie du myogastre et principalement du segment pylorique.

Le degré de la stase n'est pas très prononcé. La plus grande partie du bismuth est arrivée dans les délais normaux dans l'intestin et même jusqu'au rectum. Dans ces cas, avant de procéder à l'opération sanglante on essaiera toujours la cure atropinique. Car deux hypothèses sont possibles.

L'ulcère est intrapylorique. C'est lui seul, qui en rétrécissant la lumière du canal détermine la sténose et le cortège réactionnel. Il est clair que dans ce cas la cure médicale est vouée à un échec fatal.

Mais plus fréquemment la petite stase bismuthée est conditionnée par l'existence d'un ulcère localisé à la petite courbure et qui agit à distance en déclanchant le spasme. C'est ici que l'atropine permet à la fois d'établir le diagnostic et de réaliser le traitement indiqué.

## L'ulcère est déformant

La déformation peut se manifester sous forme de petites niches qui traduiraient la perte de substance de la paroi. Ces niches, dont on parle avec complaisance dans tous les traités de radiologie, sont infiniment rares en réalité.

Fréquemment des erreurs sont d'ailleurs commises à ce sujet. Des observateurs non prévenus interprètent comme faisant partie de la paroi gastrique de petites taches bismuthées du duodénum et du jéjunum. Pratiquement si déformation il y a, elle est pathognomonique. Nous nous rappelons en avoir vu avec notre maître Enriquez un cas typique. Il s'agissait d'un ulcère térébrant de la petite courbure à fond pancréatique (Vérifié opératoirement par Pauchet).

La déformation la plus fréquente et aussi la plus prononcée est la sténose médiogastrique, qui réalise l'estomac biloculaire ou en sablier. On sait en quoi elle consiste. Existence d'une poche supérieure sous-diaphragmatique, existence d'une large poche pylorique, les deux portions d'estomac étant reliées entre elles par un canal étroit à peine perméable encore aux liquides. Au début de la radiologie cette image fut jugée tellement caractéristique, qu'elle a entraîné sans hésitation la confiance des cliniciens et déclanché automatiquement la sanction opératoire. Mais on s'aperçut bien vite, qu'à côté de cas relativement rares où il existait une sténose médio-

gastrique vraie, une large place devait être réservée à l'estomac pseudo-biloculaire. Ces cas ont été étudiés par Béclère, Enriquez et Durand, Jonas, Klose, Legros, Stierlin et Hertz. Le travail de ce dernier auteur est le plus complet. Il reconnaît trois variétés d'estomacs en sablier inorganiques.

*a*) L'estomac en sablier spasmodique, déterminé par un ulcère de la petite courbure, par l'appendicite chronique, par la lithiase biliaire par exemple.

*b*) L'estomac biloculaire orthostatique, qu'on trouve dans les ptoses avec atonie. Le segment vertical est allongé et forme un mince collet. Le tout se réduit dans le décubitus. Plus simplement M. Enriquez démontre la perméabilité du segment vertical en faisant remonter le niveau du liquide par pression exercée sur le bas-fond gastrique.

*c*) Estomac biloculaire par adhérences, et surtout par un ulcère adhérent. La déviation de l'estomac vers la droite avec mise en tension de la grande courbure détermine sur celle-ci une encoche qui simule une biloculation spasmodique.

Enfin nous avons eu l'occasion de constater avec notre maître M. Enriquez, que fréquemment la pseudo-biloculation était fonction d'une aérocolie. Le gaz enfermé dans l'intestin sous forte tension réagit par pression excentrique sur la grande courbure, et écrase la portion moyenne du segment vertical.

L'estomac orthostatique de même que l'estomac biloculaire par aérocolie se reconnaissent assez facilement, mais la difficulté est souvent grande quand il

s'agit de différencier l'estomac biloculaire organique, de l'estomac en sablier par spasme.

Dès 1910, Jonas avait conseillé de distinguer ces deux variétés par l'administration d'atropine. Si à la suite de cette substance l'examen radioscopique devient négatif, il s'agissait de spasme. Dans d'autres cas, où le spasme est dû à des érosions muqueuses, l'atropine jointe au régime lacté peuvent le faire disparaître.

Si l'image radioscopique reste inchangée la déformation a bien des chances d'être organique et doit être considérée comme telle.

*c)* Il existe encore une déformation spéciale bien individualisée bien que moins fréquente, et qui siège à la partie toute supérieure de la petite courbure, à l'endroit où l'œsophage débouche dans l'estomac. On voit alors un petit diverticule, un processus digitiforme qui reste parallèle sur une étendue de quelques centimètres à la petite courbure. Ce diverticule peut être la signature d'un spasme du cardia et aussi d'un ulcère juxtaorificiel. La cure d'atropine fournit le critérium nécessaire.

Enfin, toutes les déformations dues à l'aérogastrie peuvent prêter à confusion avec une lésion organique de la paroi. L'atropine arrive à modifier ces images essentiellement transitoires du reste.

## L'ulcère est adhérent.

Les adhérences se font par ordre de fréquence au foie, au pancréas, à l'angle colique droit, à la vésicule, à l'épiploon, au côlon transverse, à l'angle splénique. Ce n'est pas ici le lieu de décrire ces différentes variétés de périgastrite. L'atropine est impuissante à y remédier.

Mais il est des cas, où les symptômes fonctionnels sont seuls en jeu et où font défaut les signes de certitude de l'ulcère. La difficulté du diagnostic différentiel entre la lésion organique et le trouble fonctionnel peut alors être très grande, tant que l'hématémèse ne vient pas affirmer la nature organique. Il ne faut pas compter sur les hémorragies occultes qui font presque toujours défaut ; contrairement à l'opinion de nombreux auteurs le diagnostic des ulcères ne se fait pas par le sang. Dans ces cas l'atropine acquiert la valeur d'une médication pierre de touche. Là où elle échoue, toute autre médication est pareillement vouée à un échec fatal. Si la douleur, l'intolérance gastrique, et l'hypertonie radioscopique persistent, la gastroentérostomie s'impose avec comme complément indispensable l'exclusion du pylore (Enriquez et Gosset.) Et sous réserve bien entendu que la réaction locale ne procède pas d'une lésion des centres nerveux ou qu'elle ne relève pas d'un trouble purement mental.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

*Dyspepsie fonctionnelle simple. — Guérison par l'atropine*

Georges K..., vingt-quatre ans. Mobilisé au 2e zouave.

Il s'agit d'un jeune militaire qui est envoyé dans le centre de gastro-entéropathie de la Pitié pour gastralgie et altération de l'état général, le 4 mars 1917.

On ne relève rien de spécial dans les antécédents de ce malade, qui a pu faire campagne depuis le début des hostilités sans être évacué ni pour blessure ni du fait d'une maladie.

Le début des troubles actuels remonte à six mois environ. Sans prodromes, s'est déclaré un syndrome tardif avec paroxysmes douloureux survenant deux ou trois heures après les repas, et s'accompagnant d'une sensation pénible de pesanteur et de pyrosis. La crise à horaire fixe se répète presque journellement, mais reste relativement subaiguë. Elle n'est jamais cause de vomissement, mais il existe en permanence un état nauséeux très pénible. Du reste il n'y a eu ni hématémèse ni melœna.

Dès l'origine de l'affection une constipation tenace s'est installée qui nécessite l'usage presque quotidien des laxatifs ou des lavements. Etat saburral de la bouche.

Progressivement l'état général s'altère. Le malade est déprimé, se sent extrêmement las, perte de forces et de poids. L'amaigrissement est de 5 kilogrammes au dire du malade. Devant la persistance de ces phénomènes fonctionnels on décide son hospitalisation et on procède à l'exploration complète du tube digestif.

*Examen radioscopique.* — Il n'existe pas de stase bismuthée gastrique, mais on trouve nettement un niveau de liquide à jeun. L'estomac est petit, contracté avec une chambre à air fortement dessinée et un segment pylorique tubulaire. Il reproduit tous les caractères de l'estomac hypertonique. Le palper est indolore, sauf au niveau du plexus cœliaque.

A l'examen chimique on retire 20 centimètres cubes de liquide à jeun très acide, contenant de HCl libre mais pas d'acides de fermentation. Absence de résidus alimentaires.

L'acidité totale est élevée 2,19, H + C : 2,42.

La réaction de Weber pratiquée à quatre reprises différentes est constamment négative.

Rien ne permettait de soupçonner l'existence d'une lésion organique. On porte le diagnostic de dyspepsie hypersthénique et on soumet le malade à une cure d'atropine.

Très rapidement l'effet bienfaiteur s'en fait sentir, une amélioration appréciable se manifeste en quelques jours. Dès la sixième injection les douleurs ont disparu. L'état nauséeux s'efface à la fin de la première moitié du traitement. Le onzième jour le malade élimine un ascaris. Le poids

remonte, mais lentement si bien qu'au bout d'un mois le malade n'a gagné qu'un kilogramme environ.

*Contrôle.* — A l'examen radioscopique pratiqué après le traitement on ne trouve plus aucun niveau de liquide à jeun. L'estomac s'est relâché dans une mesure très notable. Son bas-fond plonge dans le bassin dépassant en bas de deux travers de doigts les crêtes iliaques. Tendance à la ptose.

*Examen chimique :*

Liquide à jeun : o, A : 1,85, H + C : 2,28.

Le malade quitte le service au bout de deux mois complètement guéri.

## OBSERVATION II

*Intolérance gastrique et gastralgie sans lésion*

Mme B... Augustine, vingt-huit ans. Employée au Métropolitain.

La malade se présente à la consultation spéciale, annexée au service du docteur Enriquez pour vomissements et gastralgie. Rien de spécial dans ses antécédents qui mérite d'être signalé, sauf l'existence d'une poussée aiguë de salpingite il y a huit ans et de deux avortements. Elle nie la spécificité.

La réaction de Wassermann est d'ailleurs négative. Un examen gynécologique ne fournit aucun renseignement.

Les premiers symptômes de l'affection gastrique remontent à cinq ans environ. Début lent, progressif, caractérisé d'abord par des symptômes très peu marqués et qu'un interrogatoire serré arrive seul à mettre en évidence. Lenteur

des digestions, ballonnement abdominal, somnolence après les repas.

Depuis trois ans l'affection se précise. Les douleurs surviennent, éclatant trois, quatre heures après le repas. Sensation de brûlure et de torsion. La malade accuse en permanence un état nauséeux franchement pénible au moment de la menstruation. Mais elle peut sans inconvénient vaquer à ses occupations. Une grande aggravation est survenue depuis un an environ. Des vomissements à répétition, alimentaires et biliaires. En règle générale, ils ont lieu quatre,cinq heures après les repas, rarement d'une façon plus précoce. Presque quotidiens, ils réalisent une véritable intolérance gastrique et entraînent une déchéance organique profonde avec anémie et amaigrissement de 10 kilogrammes.

Ces vomissements ne sont pas sédatifs. Ils n'atténuent pas la gastralgie, qui est très aiguë au dire de la malade. La douleur siège au creux de l'épigastre avec irradiation lombaire. C'est une sensation de pesanteur de torsion et même de déchirure. Elle est calmée par les alcalins et par l'ingestion. De peur de souffrir la malade réduit spontanément son alimentation. En outre anorexie. Pas d'hématémèse, pas de melœna. Constipation très forte. Céphalée et migraines.

*Examen radiologique.* — On ne trouve ni stase bismuthée ni liquide à jeun.

L'estomac est allongé dans le sens vertical dévié légèrement à droite, très hyperkinétique dans la région pylorique. Mais celle-ci n'est pas dilatée. La bulbe duodénal n'apparaît pas.

La région pyloro-duodénale est indolore au palper sous l'écran. Seule la région cœliaque est sensible.

*Examen chimique.*— A jeun, 3 centimètres cubes de liquide neutre.

Après repas d'épreuve d'Ewald on ramène 150 centimètres cubes de bouillie A : o, H : o.

La réaction de Weber est négative.

Nous instituons le traitement par l'atropine.

Dès la cinquième piqûre les vomissements s'espacent pour disparaître définitivement à la fin de lá deuxième semaine. Mais les douleurs tout en étant moins aiguës n'en persistent pas moins.

L'état général ne se relève pas davantage.

En somme nous n'avons obtenu qu'une amélioration monosymptomatique. Car de nouveaux examens radioscopique et chimique concordent entièrement avec les résultats obtenus antérieurement.

Cette malade reste en observation.

## OBSERVATION III

### *Dyspepsie hypersthénique réflexe consécutive à une appendicite chronique*

Mlle B... Marguerite, vingt-deux aus, vendeuse.

La malade entre dans le service avec tous les signes d'une dyspepsie hypersthénique.

Le début de l'affection remonte à dix-huit mois environ.

L'interrogatoire le plus minutieux n'arrive pas à déceler l'existence de troubles dyspeptiques antérieurs.

Elle s'est manifestée par des phénomènes abdominaux aigus avec fièvre, vomissements et constipation et qui furent reconnus comme étant de l'appendicite aiguë par le docteur D... La crise appendiculaire fut d'ailleurs de courte durée, la malade reprit ses occupations dès le douzième jour.

C'est depuis cet épisode aigu, qu'ont apparu les troubles dyspeptiques qui durent encore. La malade est très affirmative à ce sujet. D'emblée, il s'agissait d'ailleurs d'un syndrome tardif avec douleurs survenant trois heures après l'ingestion. C'était une sensation de brûlure suivie de renvois acides et exceptionnellement de vomissement.

Cette douleur disparaissait spontanément au bout d'un quart d'heure ou bien cédait à l'ingestion et aux alcalins. Amaigrissement de 3 kilogrammes.

Ce syndrome est continu, sans période d'accalmies ni rémission.

L'examen radiologique montre que la forme et le fonctionnement de l'estomac sont normaux. Il s'agit d'un estomac de femme un peu allongé, orthotonique avec une tendance plutôt vers l'atonie.

Par contre l'angle colique droit est fermé. Les deux parties constitutives sont accolées en canon de fusil et ne se déploient ni par le palper ni dans le décubitus. La pression au niveau du cæcum est douloureuse. Dans le décubitus le cæcum remonte, le point douloureux suit cette ascension.

Le diagnostic d'appendicite avec péricolite est hors de contestation.

*Examen clinique.* — A jeun, 34 centimètres cubes de liquide neutre.

A : 3,57, H + C : 2,52.

La cure d'atropine amène une amélioration extrême de tous les symptômes fonctionnels. La douleur disparaît, les acidités de même. La malade augmente de 2 kilogrammes pendant la durée du traitement.

Un nouveau chimisme montre qu'à jeun il existe :

35 centimètres cubes de liquide neutre.

A : 2,40, H + C : 1,56.

L'amélioration est donc très nette. Néanmoins nous faisons pratiquer l'appendicectomie qui est pratiquée dans le service du docteur Walther par M. Duroselle interne du service. Il s'agissait bien d'appendicite chronique avec épiploïte. Guérison.

## OBSERVATION IV

*Ulcère justaphylorique à symptomatologie fruste sans hémorragie ni stase. — Syndrome hypersthénique irréductible par une cure d'atropine.*

M. C... Gabriel, quarante-deux ans. Ouvrier d'usine.

Le malade que nous suivons depuis plusieurs mois à la consultation externe, entre dans le service pour altération de l'état général et gastralgie.

Rien de spécial dans ses antécédents.

Le début apparent de l'affection remonte à deux ans environ. L'affection s'installait rapidement avec prédominance des symptômes généraux. D'emblée s'installait une anorexie presque absolue, non élective du reste, une pesanteur gastrique permanente, des douleurs paroxystiques, qui suivaient l'ingestion alimentaire. Jamais vomissement évacuateur.

La cessation des douleurs était spontanée, ou bien déterminée par les alcalins

La maladie du reste était discontinue. Elle se manifestait sous forme de crises espacées, que séparaient de longues périodes de rémission, si bien qu'en deux ans il n'y a eu que trois poussées évolutives. Actuellement encore, ce sont les phénomènes douloureux qui prédominent. Il n'y a ni vomissement ni melœna, pas de boulimie, pas de diarrhée.

A l'examen radioscopique il n'existe pas de stase bismuthée. L'estomac est petit, hypertonique présentant un segment pylorique allongé et douloureux. Contractions violentes débutant dès le pôle supérieur de l'organe.

*Examen chimique.* — A jeun, 6 centimètres cubes. A : 3,12, H + C : 2,48.

Weber constamment négatif.

Nous hésitons pour affirmer ou contester la nature organique de ce cas et instituons la cure d'atropine.

Les résultats obtenus furent extrêmement médiocres. La douleur s'atténuait dans une faible mesure, la sensation de pesanteur persistait sans aucune modification. La courbe du poids restait stationnaire. Nous pensons, devant ce résultat négatif, que les troubles devaient procéder d'une lésion organique nécessitant une intervention opératoire.

*Opération* pratiquée par le docteur Gosset. — Existence d'une zone hypérémiée et vascularisée à la face postérieure du pylore, signature d'une lésion organique probablement ulcéreuse gastro-entérostomie. Sphinctérectomie. Guérison.

## OBSERVATION V

*Ulcère sténosant du pylore irréductible*

M. Ch... Louis, quarante-quatre ans, chauffeur d'automobile.

Le malade vient consulter pour intolérance gastrique avec vomissement de stase.

Il est impossible de déterminer exactement le début de son affection gastrique. Depuis son adolescence et peut-être depuis sa seconde enfance déjà cet homme eut à souffrir de troubles dyspeptiques. Mais c'est vers l'âge de quinze ans que les premières crises gastriques véritables se son installées, présentant d'ailleurs de suite tous les caractères qu'elles devaient garder par la suite, et dont le vomissement est le signe cardinal.

Pendant toute la durée de l'évolution de la lésion, c'est en effet le vomissement qui dominait, alors que les autres signes fonctionnels et généraux sont demeurés à l'arrière-plan.

L'affection a évolué d'ailleurs par poussées intermittentes séparées par des périodes de rémission parfois longues, mais ce qui est un peu spécial, et mérite d'être signalé, c'est la longue durée des crises qui persistaient parfois pendant six mois sans interruption (Pas de tabes). Ces crises ont présenté du reste une certaine périodicité saisonnière. Elles étaient plus fréquentes en été quand le malade buvait beaucoup, et il insiste spontanément sur ce détail qui l'a frappé. Il nie avoir fait des excès éthyliques.

L'interrogatoire permet en outre de mettre en évidence l'existence d'un élément psychique. Sous l'influence des soucis, du travail, des préoccupations domestiques, les crises de vomissement s'accentuaient ou réapparaissaient.

Le rejet par vomissement se fait à horaire fixe trois ou quatre heures après les repas. Précédé de nausées, il est relativement pénible mais sédatif. Très acide, il agace les dents au passage, laissant dans la bouche une sensation d'acidité désagréable.

D'abord aqueux, très exceptionnellement biliaire il se présente dans les derniers temps sous forme de vomissement alimentaire. Cependant le malade n'a pas observé de vomissement de stase. La déplétion quotidienne de l'organe ne permettait pas de reliquats de la veille.

Au début et avec les vomissements coexistaient des débâcles diarrhéiques. Selles liquides glaireuses, d'une fréquence de cinq ou six par jour, très fétides, parfois sanglantes (?) Weber négatif.

Depuis six mois environ, ces débâcles ont cédé la place à une constipation tenace avec ballonnement, aérophagie et aérocolie. Ni hématémèse, ni melœna.

Amaigrissement de 18 kilogrammes en deux ans sans perte de forces. Pas de transpiration nocturnes, pas d'anorexie ni élective ni absolue.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une très forte stase bismuthée. La presque totalité du bismuth ingéré la veille était resté dans l'estomac. Ce dernier était dilaté et atone. Très peu de bismuth avait passé dans le gros intestin. Le diagnostic de sténose serrée du pylore s'imposait. Il fut confirmé par les données du chimisme.

La sonde ramenait en effet à jeun 50 centimètres cubes de liquide de stase.

A : 1,60, H + C : 1,12.

Nous soumettons le malade sans espérer un résultat, impossible en l'occurrence à une cure d'atropine, uniquement à titre documentaire. Après six ou sept jours de traitement une amélioration se manifestait déjà. Les vomissements étaient calmés, au point de ne plus se reproduire. La douleur aussi, peu aiguë d'ailleurs, s'atténuait dans une mesure sensible, mais la constipation persistait de même que la sensation de distension abdominale.

La tolérance du médicament fut parfaite. L'alimentation étant meilleure il reprend 1 kgr. 1/2 en trois semaines.

Par opposition avec l'amélioration si notable des signes fonctionnels, les symptômes objectifs persistaient.

La sténose serrée se maintient intégralement, se manifestant par la stase bismuthée et la stase alimentaire.

Un nouveau tubage à jeun ramène en effet 260 centimètres cubes de liquide de stase avec débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours. L'atropine ayant calmé l'hyperesthésie gastrique et l'intolérance de la muqueuse avait permis l'accumulation de liquides résiduels, qui sans elle auraient été rejetés par vomissements. La sténose était donc organique, serrée et irréductible.

*Opération* par professeur Gosset. — Existence d'un ulcère juxtapylorique. Gastroentérostomie transmésocolique et sphinctérectomie. Mort par suite d'une grippe le vingt-deuxième jour.

## OBSERVATION VI

*Sténose pylorique irréductible par l'atropine.*

Mme L..., Marthe, vingt-huit ans.

Cette malade est un type curieux de sténose pylorique à symptomatologie incomplète. Rien ne permet en effet à première vue de penser à un diagnostic aussi lourd de conséquences ; les seuls symptômes qu'elle présente sont en effet une gastralgie subaiguë et une sialorrhée très intense.

Le début de l'affection remonte à quatre ans environ. Mais antérieurement déjà la malade accusait un état nauséeux peu précis, sans caractères bien déterminés. Du reste l'affection a toujours gardé le caractère d'imprécision et d'incomplet. Elle est restée subaiguë jusque dans les tous derniers temps deux à trois mois environ, époque où les phénomènes douloureux sont devenus subintrants.

Il s'agit d'un syndrome tardif. Mais rarement les symptômes douloureux ne surviennent le jour. Ils sont en règle presque constante nocturnes, survenant vers minuit, assez forts pour réveiller la malade. C'est une sensation de torsion extrêmement pénible, exagérée par les mouvements et la respiration et qui s'accompagne du caractère d'angoisse. L'accès dure un quart d'heure et disparaît spontanément. Il n'y a pas de hoquet et très rarement des vomissements. Mais par contre il y a une sialorrhée abondante avec écoulement d'une salive visqueuse.

Tout écart de régime et même toute alimentation un peu copieuse amène une exacerbation des symptômes.

Amaigrissement notable, 5 kilos en quatre mois. Anorexie mais pas de pertes de forces.

La radioscopie montre à notre étonnement l'existence d'une forte stase bismuthée avec grand estomac ptosé et dilaté.

Rien de spécial du côté du cardia ni de l'œsophage qui pourrait expliquer la sialorrhée.

A l'examen chimique on retire 120 centimètres cubes de liquide de stase.

A : 0,79, H : 0,14, C : 0,32, H + C : 0,46.

Nous commençons une cure d'atropine d'après la règle commune. La tolérance au médicament est parfaite.

L'amélioration tarde à se manifester. Elle n'a atteint son plein effet qu'à la fin du traitement. Les crises douloureuses disparaissent alors totalement, sans plus se reproduire.

L'appétit se relève et l'état général remonte. Augmentation de 600 grammes.

Néanmoins la stase persiste. A l'écran il est impossible de conclure à une amélioration même minime.

La sonde ramène encore 75 centimètres cubes de liquide de stase.

A : 1,16, H : 0,53, C : 0,48, H + C : 1,01.

Les signes physiques n'ont pas suivi l'amélioration des signes fonctionnels. Il devient évident que la sténose pylorique n'est pas d'origine spasmodique mais qu'elle provient d'une lésion organique. Nous conseillons l'opération.

Mais à cette proposition la malade oppose un veto absolu. Elle est enchantée des résultats obtenus et juge inutile toute intervention sanglante. Rien n'arrive à la décider, à tout

argument elle n'a qu'une réponse stéréotypique qu'elle va mieux.

Nous conseillons des lavages gastriques et la belladone en attendant qu'une complication ou une rechute vienne imposer l'opération.

## OBSERVATION VII

*Sténose passagère par spasme du pylore déclanché par un ulcère de la petite courbure.*

T... Jean, trente-six ans, charpentier.

Ce malade est dirigé en avril 1918 sur le Centre de gastro-entéropathie de la Pitié par le dépôt du 63e régiment d'artillerie pour exploration complète du tube digestif.

La fiche d'évacuation portait les mots : Douleurs gastriques sans vomissements.

Le début de l'affection est relativement récent, et tardif pour ce genre d'affections. Il ne remonte pas à plus de six ans.

Au début la maladie était peu marquée, n'empêchant pas le travail, ne nécessitant aucun régime ni aucune médication spéciale. Il s'agissait de crises douloureuses passagères peu marquées et qui n'ont pas laissé un souvenir bien vif dans l'esprit du malade.

Depuis trois ans, du fait de la campagne et de l'hygiène alimentaire défectueuse la maladie a eu un coup de fouet. La gastralgie est devenue continue le malade est à peu près en permanence en état de mal.

Les rémissions en effet sont clairsemées et de très courte durée, si bien que les crises sont presque quotidiennes. Elles se manifestent sous forme de douleur survenant deux heures après les repas. C'est une sensation de brûlure de pesanteur soulagées par l'ingestion ou par un vomissement évacuateur. La sédation procurée par le rejet alimentaire est tel que le malade le provoque souvent spontanément. De là un amaigrissement considérable, 8 kilos pour un homme de taille et de poids moyens.

Pas d'anorexie perte de forces. Céphalée et migraines. Ni hématémèse ni melœna. Weber constamment négatif.

*Examen radioscopique.*—Léger culot de stase bismuthée. L'estomac est petit très hypertonique mais ne présente pas un péristaltisme exagéré. Il existe un certain degré de cardiospasme avec une forte aérogastrie. Au palper sous l'écran on trouve sur la petite courbure à trois travers de doigts du pylore un point très douloureux qui persiste dans le décubitus. Le pylore est indolore.

*Examen chimique.* — La sonde ramène à jeun 40 centimètres de liquide de stase.

A : 2,10, H : 0,64, C : 1,56, H + C :, 2,10.

Nous portons le diagnostic d'ulcère de la petite courbure avec spasme réactionnel du pylore et instituons une cure d'atropine.

A la fin d'une première série d'atropine nous avions obtenu une amélioration très grande et très réelle des phénomènes douloureux en même temps qu'une augmentation de poids de 3 kilos.

Nous fûmes déçus de constater que les signes objectifs n'avaient pas rétrocédé de la même manière.

A l'écran la stase bismuthée persistait.

L'exploration chimique ne fut pas plus rassurante.

Ajeun il existait encore 35 centimètres de liquide de stase.

A : 2,02, H : 0,75, C : 1,42, H + C : 2,17.

Mais nous étions tellement convaincu de notre diagnostic que nous pratiquons une deuxième série de piqûres d'atropine. A la fin de la cure il n'existait plus de stase ni de liquide à jeun.

La preuve de la nature spasmodique de la sténose étai apportée.

Nous aurions laissé le malade dans cet état en instituant un régime sévère et en prescrivant un traitement spécial s'il s'était agi d'un homme en état de par sa condition sociale de se soigner. Chez un militaire c'était impossible, une réforme même n'aurait avancé à rien, cet homme étant originaire des pays envahis. Nous conseillons donc une opération qui fut instantanément acceptée.

*Opération* par le docteur Abaddie d'Oran. — Existence d'un large ulcère de la petite courbure à 8 centimètres du pylore. Gastrectomie partielle au delà de l'ulcus. Guérison complète.

## OBSERVATION VIII

*Sténose passagère par spasme dué à un ulcère du duodénum, réduite par l'atropine*

Chen Charles, quarante quatre ans, dessinateur.

Le malade entre dans le service pour gastralgie et vomissements.

A l'âge de vingt ans, avant toute manifestation dyspeptique, il était atteint d'une pleurésie droite, qui n'a pas laissé de reliquats du reste.

Le début du syndrome gastrique remonte à douze ans environ.

L'affection, qui s'est installée d'une façon progressive, a évolué à peu près sans rémission. Une seule année, la quatrième s'est passée d'une façon sensiblement normale, le reste du temps les douleurs assombrissaient la vie du malade.

Dès l'origine d'ailleurs, les phénomènes morbides étaient aigus, devenant par la suite de plus en plus fréquents, avec retentissement de plus en plus marqué sur l'état général. Mais c'est principalement depuis la guerre, que l'évolution de la maladie s'est précipitée. Le malade, mobilisé dès novembre 1914, soumis à l'ordinaire de régiment, manquant de tout soin et de toute hygiène, subit le contre-coup de cet état de choses. Traînant péniblement d'hôpital en hôpital, de formation en formation, du front à celles de l'arrière, sa réforme temporaire est finalement demandée par le Centre de Saint-Antoine, et obtenue en janvier 1915, deux mois avant son entrée dans le service.

Au moment, où nous étions appelé à l'examiner il s'agissait nettement de crises pyloriques avec syndrome tardif.

Douleurs trois à quatre heures après les repas, très violentes, durant une heure avec crampes paroxystiques.

Sensations de torsion épigastrique et paraombilicale droite, avec irradiation postérieure. Douleur en broche.

Sédation par les alcalins et par les ingesta.

Fréquemment faim douloureuse.

Deux faits méritent d'être retenus. C'est que la crise suivait avec une égale régularité le repas de midi et celui du soir, pouvant alors réveiller le malade dans son sommeil Et qu'elle cessait instantatément après les vomissements. Ceux-ci étaient tardifs, quatre, cinq heures après les repas. D'abord aqueux, puis alimentaires, ils avaient rarement le caractère du vomissement de stase. Très acides, ils agaçaient les dents qui étaient en très mauvais état.

Pas d'hématémèse. Mais le Weber fut positif à trois reprises successives.

Altération de l'état général et amaigrissement de 25 kilogrammes.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une stase bismuthée de moyenne intensité, avec liquide clair surnageant.

Bulbe duodénal visible en permanence. Douleur très nette au sillon pyloro-duodénal et sur le duodénum.

*Examen chimique*. — Très pénible, le malade étouffe. On ramène 125 centimètres cubes de liquide de stase. Impossible de lui faire accepter un second tubage.

Traitement par l'atropine.

Cessation des vomissements après 10 piqûres d'une façon définitive. Les douleurs sont moins vives, mais l'état crampoïde persiste. L'appétit se relève, les forces remontent, de même que le poids (4 kgrs). A la sixième piqûre, 1 1/2 miligramme, le malade accuse une légère intolérance avec troubles de l'accommodation et dysurie. On interrompt le traitement pendant quarante-huit heures. A la reprise aucune manifestation toxique. En dépit de l'intolérance apparente nous avons pu continuer le traitement jusqu'au bout.

En contrôlant les résultats obtenus nous constatons que la stase bismuthée n'existe plus, mais que le bulbe duodénal reste électivement douloureux Nous portons le diagnostic d'ulcère du duodénum avec spasme du pylore et sténose du fait de ce spasme et décidons l'opération :

Compte rendu opératoire. Docteur Gosset.

Existence d'un ulcère de la première partie du duodénum, gastro-entérostomie avec exclusion du pylore.

## OBSERVATION IX

### *Estomac pseudobiloculaire*

F... Madeleine, quarante et un ans, ménagère.

La malade vient consulter avec tous les symptômes d'une intolérance gastrique absolue.

Douleur, vomissements et constipation.

Dans ses antécédents rien n'attire l'attention d'une façon plus spéciale, sauf l'existence de bronchites chroniques et la mort d'un enfant par tuberculose.

Le début de l'affection présente remonte à l'enfance. Déjà à treize ans les digestions étaient pénibles, très longues, et parfois suivies de vomissement. Mais en règle fixe, elles étaient indolores.

Cet état était d'ailleurs loin d'être permanent. L'affection se présentait en effet sous forme discontinue par crises très espacées.

Jamais ni hématémèse ni melœna.

Depuis deux ans une aggravation très nette s'est déclarée. L'affection est devenue continue. La moindre émotion, la cause la plus futile, déclanche des vomissements.

Puis surviennent les douleurs. Elles sont tardives, se manifestant quatre, cinq heures après les repas. Très aiguës, elles consistent en brûlure, en pesanteur, en torsion. Elles cèdent aux alcalins ou bien se terminent par un vomissement.

De ce fait, la malade a considérablement maigri. Elle s'en rend parfaitement compte, et il est facile de le constater de visu à l'atrophie des régions temporo-malaires, qui creusent la face de la malade.

Anémie intense, avec tendance à la lipothymie.

A l'examen radioscopique, on ne trouve pas de stase bismuthée. En faisant ingérer à la malade un lait bismuthé sous l'écran on constate l'existence d'un estomac biloculaire typique, irréductible au palper et dans le décubitus. Le pertuis médio-gastrique est perméable aux liquides.

Avant de nous décider à une opération nous conseillons l'atropine. La cure est très bien tolérée. Elle donne un soulagement presque immédiat, sans occasionner le moindre trouble. En huit jours le poids remonte de 2 kgrs. 1/2.

Les trois derniers jours une grippe intempestive vient interrompre le traitement. Et néanmoins en examinant la malade à l'écran toute trace de sablier avait disparu. Il s'agissait d'un estomac pseudobiloculaire.

La malade quitte le service, nous sommes depuis sans nouvelles sur son compte.

## OBSERVATION X

*Estomac biloculaire cicatricielle irréductible*

**Mme N... Anna, trente-six ans.**

La malade entre au n° 4 de la salle Lamy pour troubles dyspeptiques.

Le début de l'affection remonte à l'âge de treize ans. Depuis lors elle souffre de crises douloureuses qui durent environ un mois et qui semblent déclanchées principalement par la fatigue. Ces périodes d'activité sont suivies d'un temps d'arrêt plus ou moins long, de quelques mois à deux ans. Il s'agit d'ailleurs nettement d'un syndrome tardif caractérisé par des douleurs qui surviennent deux à trois heures après les repas, suivies de renvois acides et de nausées. Fréquemment elles se terminent par un vomissement qui soulage complètement la malade. En outre et sans qu'il existe une imprégnation éthylique elle a des pituites matinales. L'attitude intervient nettement sur le vomissement.

La malade ne vomit pas si elle a la précaution de s'étendre au moment des douleurs.

Elle ne présente d'ailleurs pas de crises nocturnes.

Constipation tenace avec état migraineux.

Il y a dix ans très forte hématémèse suivie de melœna. Très grande dépression organique à la suite de cet accident.

Nouvelle hématémèse en mai 1917, six mois avant l'admission de la malade dans le service. Depuis lors les douleurs deviennent continues et rendent l'alimentation très difficile.

C'est devant la persistance de cet état que la malade se décide à entrer dans le service.

*Examen radioscopique.* — Estomac biloculaire typique sans rétention dans la poche inférieure.

Cure d'atropine. Les phénomènes subjectifs s'amendent, mais à l'écran la biloculation persiste, si bien que nous décidons l'opération.

*Opération* faite par Pauchet. — Ulcère calleux de la petite courbure avec sténose médio-gastrique. Résection de la poche inférieure, ablation des deux tiers de l'organe. Fermeture de la brèche gastrique et du moignon duodénal. Gastro-entérostomie. Guérison parfaite.

## CONCLUSIONS

Le traitement de l'hypersthénie gastrique par des injections sous-cutanées de sulfate neutre d'atropine est inoffensif et rationnel.

Inoffensif, à condition que la médication soit mise en œuvre prudemment, et qu'elle soit surveillée. A cet effet il faut employer des doses progressivement croissantes, depuis 1/4 de milligramme jusqu'à la dose maxima, qui toutefois ne dépassera pas 2 1/2 milligrammes. On diminuera ensuite à raison 1/4 de milligramme par jour jusqu'au point de départ. Dans ces conditions nous n'avons jamais observé d'accident toxique. Les seuls troubles accusés par les malades, sécheresse de la bouche, paralysie de l'accommodation, sont des phénomènes physiologiques.

Cette médication est extrêmement rationnelle et se déduit tout naturellement des propriétés mêmes de l'atropine.

En effet par son pouvoir antispasmodique, l'atropine détend les spasmes locaux, et principalement le spasme pylorique.

Elle supprime ainsi la douleur tardive, qui n'est que la manifestation de cette contracture du pylore.

Elle agit sur les terminaisons nerveuses sensitives de l'estomac, et calme par là électivement l'hyperesthésie et l'intolérance gastrique.

En inhibant les fibres motrices du pneumogastrique, elle régularise l'éréthisme du myogastre, fait cesser l'hyperkinésie réactionnelle, et rend possible l'exonération du viscère dans des conditions physiologiques.

Elle agit encore, par ses propriétés sédatives, sur l'élément central, qu'on retrouve si souvent à la base de toutes les dyspepsies.

Par contre, contrairement à l'opinion classique et généralement admise sans contrôle, elle ne paraît pas agir d'une façon constamment égale sur la sécrétion du suc gastrique.

Ces propriétés si spéciales justifient l'emploi de l'atropine, chaque fois que les principales fonctions de l'estomac sont déviées dans le sens d'une exagération. C'est-à-dire, dans tous les cas d'hypersthénie, soit fonctionnelle, soit organique.

Dans les formes purement fonctionnelles ou d'ordre réflexe, les résultats obtenus sont rapides et définitifs.

Dans l'ulcère, l'atropine agit à un double point de vue :

Dans les cas simples, sans sténose ni déformation, elle peut, en modifiant la physiologie déviée de l'organe, le placer dans les meilleures conditions de guérison.

Elle abrège en tous cas la poussée évolutive de la

lésion, et peut espacer et supprimer même les crises paroxystiques.

Dans les cas plus compliqués, où l'ulcère provoque une sténose du pylore avec stase bismuthée, ou avec déformation du contour de l'image radioscopique de l'organe, l'atropine rend service à un double point de vue.

D'une part, en combattant les principales manifestations morbides.

D'autre part, comme médicament pierre de touche.

Elle permet en effet de reconnaître si les déformations constatées sont à mettre sur le compte d'une lésion organique ou d'un spasme transitoire, en d'autres termes, s'il s'agit d'une lésion cicatricielle acquise et irréductible, ou bien d'une contracture qu'on peut arriver à résoudre.

Tel est surtout le cas pour les sténoses incomplètes du pylore avec stase petite ou moyenne, et pour l'estomac pseudobiloculaire.

L'emploi systématique et judicieux de l'atropine permet ici de préciser le diagnostic et d'instituer un traitement énergique et souvent suffisant, pour différer ou écarter l'intervention opératoire.

Le Président de la thèse :
BEZANÇON

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. POINCARÉ

# BIBLIOGRAPHIE


*Arnozan.* — Précis de thérapeutique.

*Barjon.* — Les différentes formes de biloculation gastrique et leur diagnostic radiologique. (Lyon médical, 30 mars 1913).

*Battelli.* — Influence des médicaments sur les mouvements de l'estomac. Contribution à l'Etude de l'innervation de l'estomac (Archives Ital. de Biologie, 1897, t. XXVIII, p. 477-479).

*Béclère et Mériel.* — XXVe Congrès français de Chirurgie.

*Beck.* — Ueber die Wirkùng des Atropins und einiger anderer Alkaloïde auf die spontanen Bewegùngen der glatten Mùskeln (Zentralblatt für Physiologie, 21 octobre 1905, Bd XIX, S. 497).

*Becq (Lucien) et Plumier (Léon).* — Action de la pilocarpine et de l'atropine sur la Circulation et la diurèse (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1908, p. 3343).

*Bergmann (Von).* — Das spasmogène Ulcus pepticum (Munchner Medizinische Wochenschrift, Vo 4, 1912).

*Boas.* — Diagnostik ùnd Therapie der Magenkrankheiten.

*Bouveret.* — Traité des maladies de l'estomac.

*Carle ùnd Fantino.* — Beitræge zur Pathologie ùnd Therapie des Magens (Archiv. für Klinische Chirurgie, 1898, p. 56).

*Carnot.* — Le jeu du sphincter pylorique (Archives des maladies de l'appareil digestif, t. I, 1907).

*Cerné et Delaforge.* — A propos du diagnostic radiologique de l'estomac biloculaire (Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, juin 1912, no 6).

*Cloëtta.* — Uber das Verhalten des Atropins bei verschiedenen empfindlichen Tierarten (Archiv für Experimentelle Pathol, ù Pharmakologie Schmiedebergs Festschrift, 1908).

— Uber Angewöhnùng an Atropin (*Ibidem.* Bd 64, 1911.

*Desternes.* — Biloculation et diverticules de l'estomac (Société de Radiologie, 9 janvier 1912).

*Doyon.* — Action de l'Atropine sur la circulation et la diurèse (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1908, t. I, p. 32-43).

— Influence de l'Atropine sur la fonction fibrinogène du du foie (*Ibidem*, 21 février 1910).

*Doyon et Gautier.* — Action de l'Atropine sur la coagulabilité du sang (Comptes rendus de la Société de Biologie, 25 janv. 1908).

— Hémorragies intestinales. Rapport avec la baisse de la pression artérielle et l'incoagulabilité du sang. Toxicité de l'atropine (Société de Biologie, 1910).

*Dorvault.* — L'officine du répertoire général de pharmacie pratique.

*Ehrmann.* — Physiologische und Klinische Untersuchungen über die Magensaftsekretion (Internationale Beiträge zùr Pathologie ùnd therapie der Ernährung, 1912, p. 405).

*Enriquez et Durand.* — Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique (Société médicale des Hôpitaux, 23 mai 1913, p. 1057).

— L'estomac hypertonique (Presse médicale, 1912, 9 octobre).

— Déformation biloculaire de l'estomac secondaire à l'aérophagie et à la pneumocolie. Constatation opératoire (Mouvement médical, février 1913).

*Ferrarini.* — La Riforma Médica, 1895.

*Fleischmann.* — Atropin Entgiftùng Dùrch Blùt (Archiv für Expérimentelle Pathologie, ù Pharmakol, 1910, 62).

*Forlanini.* — Gazetta medica de Torino, 1892.

*Fujinami.* — Pylorospasmus. Hypersekretion Motilitätsstörung (Archiv für klinische medizin, Bd. 105, S. 449).

*Hayem et Winter.* — Du chimisme stomacal.

*Hédon.* — Précis de Physiologie.

*Hertz (A.-F.).* — Functional Hourglass Stomachal (Proceedings of the Royal Society of medecin, 1912, t. V, p. 60).

*Hertz, Cook et Sehlesinger.* — La sensibilité de l'estomac et de l'intestin chez l'homme (Journal of Physiology, n° 5-6, vol. XXXVII).

*Hofmeister und Schütz.* — Uber die automatischen Bewegungen des Magens (Archiv für experimentelle Pathologie, XX).

*Jonas.* — Zur diagnostik des spastischen Sanduhrmagens (Wiener Clinische Rundschau, 48, 1910).

*Kaudewitz.* — Pilocarpinum muriaticum und atropinum sulfuricum (Sitzungstericht der Physiologischen Societät zu Erlangen, 1910).

*Kemp* (Copenhague). — Der Einfluss der inneren Behandlung auf die motilitätsstörung de Magens (Archiv für Verdauungs krankgeiten, 15 avril 1913).

*Klee.* — Einfluss der Vagusreizung auf den Ablauf der Verdauungsbewegungen (Pflügers Archiv, Bd 145, S. 557).

*Klose.* — Uber intermittierende sanduhrmagen (Deutsche medizinische Wochenschrift, n° 25).

*Legros.* Radio-diagnostic de l'estomac biloculaire (Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, janv. 1912, n° 2).

*Leubuscher u Schafer.* — Einfluss einiger Arzneimittel auf du Hcl Abscheidung des Magens (Deutsche medizinische Wochenschrift, 892, n° 46).

*Loeser.* — Recherche sur la sécrétion gastrique dans un segment d'estomac privé de ses nerfs (Progrès médical, 12 mars 1910).

*Lyon* (*Gaston*). — Belladone et atropine (La Clinique, 21 juillet 1911).

*Magnus*. — Versùche am überlebenden Dünndarm von Säùgetieren (Pflügers Archiv., 1905, Bd 108 Heft I, t. II).

*Mac Callum*. — Reaction of Pilocarpinum and Atropine of the flow of the urine (University of California. Publication Physiology, t. II. p. 105).

*Mathieu*. — In traité de thérapeutique de Robin.

*Mathieu* (*A.*) *et* (*Girault A.-L.*). — L'atropine et l'ulcus de l'estomac (Bulletin général de Thérapeutique, 23 mai 1913, t. CLV).

*Maunoir*. — Contribution à l'étude des mouvements du pylore (Archives Internat. de Biologie, 1912, t. XI, p. 357, 382).

*Metzner*. — Verhalten des Atropins in Organismus (Archiv. für Experimentelle Pathol. ù. Pharmakologie, 68 Bd, Heft 11).

*Meltzer and Auer*. — The action of Ergot upon the stomack and Intestines (American Journal of Physiologie, 1906-1907, t. XVII, p. 143-166).

*Nuël*. — Atropine (In Dictionnaire de Physiologie de Richet).

*Panow*. — Effets sur la sécrétion d'acide chlorhydrique pour l'estomac (Bulletin général de thérapeutique, 1890, p. 431).

*Penzold*. — Der Einflùss verschiedener Arznei mittel aùf die Magenverdaùùng (Berichte der Natùrforscher versammlùng, 1893).

*Petzetakis*. — Phase stimulatrice de l'Atropine (Presse médicale, 4 décembre 1916, p. 548).

*Plesoianu*. — Contribution à l'étude de l'hyperchlorhydrie et de son traitement. Thèse de Paris, 1997.

*Pouchet*. — Pharmacologie.

*Pugliese*. — L'Atropina nelle ipercloridrie Policlinico, t. I, novembre 1897.

*Raaf*. — Antagonisme de l'atropine et de la morphine (Thérapie de Gegenwart, n° 7, p. 230).

*Richaud.* — Précis de Pharmacologie.

*Richet.* — Dictionnaire de Physiologie. Articles Belladone, Atropine Estomac.

*Riegel.* — Uber die medikamentöse Beeinflùssùng der magensaftsekretion (Zeitschrift für Klinische medizin, t. XXXVII, p. 381-403).

*Robin.* — Traité de Thérapeutique pratique (tube digestif).

*Rotky.* — Uber das Verhalten des Pylores reflexes gegenüber Verschiedenen Gasen (Prager medizinische Wochenschrift, 1912).

*Karl Schiek.* — Die Atropin Kùr bei Ulcus Ventriculi. Indikationen des Atropins in der Inneren medizin (Wiener Klinische Wochenschrift, août 1910, p. 1229).

*Schiff (A.).* — Beitrag zùr Physiologie ù. Pathologie der Pepsnisekretion ùnd zùr medikamentösen Beeinflùssbarkeit der magensaftesekretion dùrch atropin ùnd Pilocarpin (Archiv. für Verdrùùngskrankheiten, 1900, t. VI, p. 107-150).

*Schoemaker.* — Uber die motorische Fùnktion des magens (Mitteillùngen aùs den Grenzgebieten der Medizin ù Chirurgie, 1910, XXI, p. 719).

*Schütz.* — Uber Spasmus Pylori (Archiv für Verdrùùngskrankheiten, 1909, Bd XV, p. 714).

*Soupault.* — Sur quelques observations de rétrécissement du pylore sans rétention alimentaire (Société médicale des Hôpitaux, 12 juillet 1901, p. 848).

*Stierlin.* — Roentgenologische Erfahrùngen über Magens pasmùs (Mùnchner Medizinische Wochenschrift, 1912, p. 15 et 16).

*Tabora (Von).* — Die Atropinbehandlùng des Ulcus Ventriculi (Munchner Medizinische Wochenschrift, n° 39, 1908).

*Thompson.* — Verlangsamen Atropin ùnd Morphin die Absonderùng des Harns (Archiv für Anatomi ù Physiologische Abteilùng, 1894, p. 117-127).

*Valzah and Nisbeth (Von).* — Diseases of the Stomach.

*Walti.* — Uber die Einwirkùng des Atropins aùf die Harnsekretion (Archiv für experimentelle Pathol. ùnd Pharmakolog., 1895, p. 411-434).

*Wiechowski.* — Uber daś Schicksal des Atropins ùnd des Cocains im Tierkorper (Archiv für Experimentelle Patholog. ù Pharmakol. Bd 46).

*Wertheimer et Boulet.* — Action de l'atrophine sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin (Archives internationales de Physiologie, XIII, 207, 1913).

*Wolff.* — Einwirkùng verschiedener Genùss ùnd Arzneimittel aùf den menschlichen Magensaft (Zeitschrift für Klinische Medizin, 1889, XVI).

# TABLE DES MATIÈRES


Pages

CHAPITRE PREMIER. — Traitement des états gastriques hypersthéniques par injections sous-cutanées d'atropine ..... 7

CHAPITRE II..... 15

Action de l'atropine sur l'estomac..... 25

A. — Action de l'atropine sur la sécrétion du suc gastrique..... 26

B. — Effets de l'atropine sur la sensibilité de l'estomac ..... 34

C. — Effets sur la motricité de l'estomac..... 40

Indications principales du traitement..... 55

L'ulcère et l'estomac..... 55

L'ulcère est déformant..... 59

L'ulcère est adhérent..... 62

OBSERVATIONS..... 63

CONCLUSIONS..... 85

BIBLIOGRAPHIE..... 89



Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. Paris — 5c41-19